

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

THÈSE

N°

461

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Charles NGUYEN HUY LAI

Né le 17 Janvier 1944, à Thai Binh (Viet-Nam)

Présentée et soutenue publiquement le

197

Rapport entre la maladie de Crohn
à localisation ano-rectale
et le syndrome de Behcet

*

(A propos d'une observation)

Président : M. CERBONNET, Professeur

PARIS — 1970

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Charles NGUYEN HUY LAI

Né le 17 Janvier 1944, à Thai Binh (Viet-Nam)

Présentée et soutenue publiquement le

197

Rapport entre la maladie de Crohn
à localisation ano-rectale
et le syndrome de Behcet

*

(A propos d'une observation)

Président : M. CERBONNET, Professeur

PARIS — 1970



A la mémoire de mes Grands-Parents,

A mon Père, à ma Mère

Que ce travail soit pour eux
l'humble témoignage de ma profonde
reconnaissance et de ma très grande
affection.

A mes oncles, à mes tantes,

Affectueusement.

A ma fiancée,

Avec toute ma tendresse.

A mes soeurs,

A mon beau-frère,

A mes nièces,

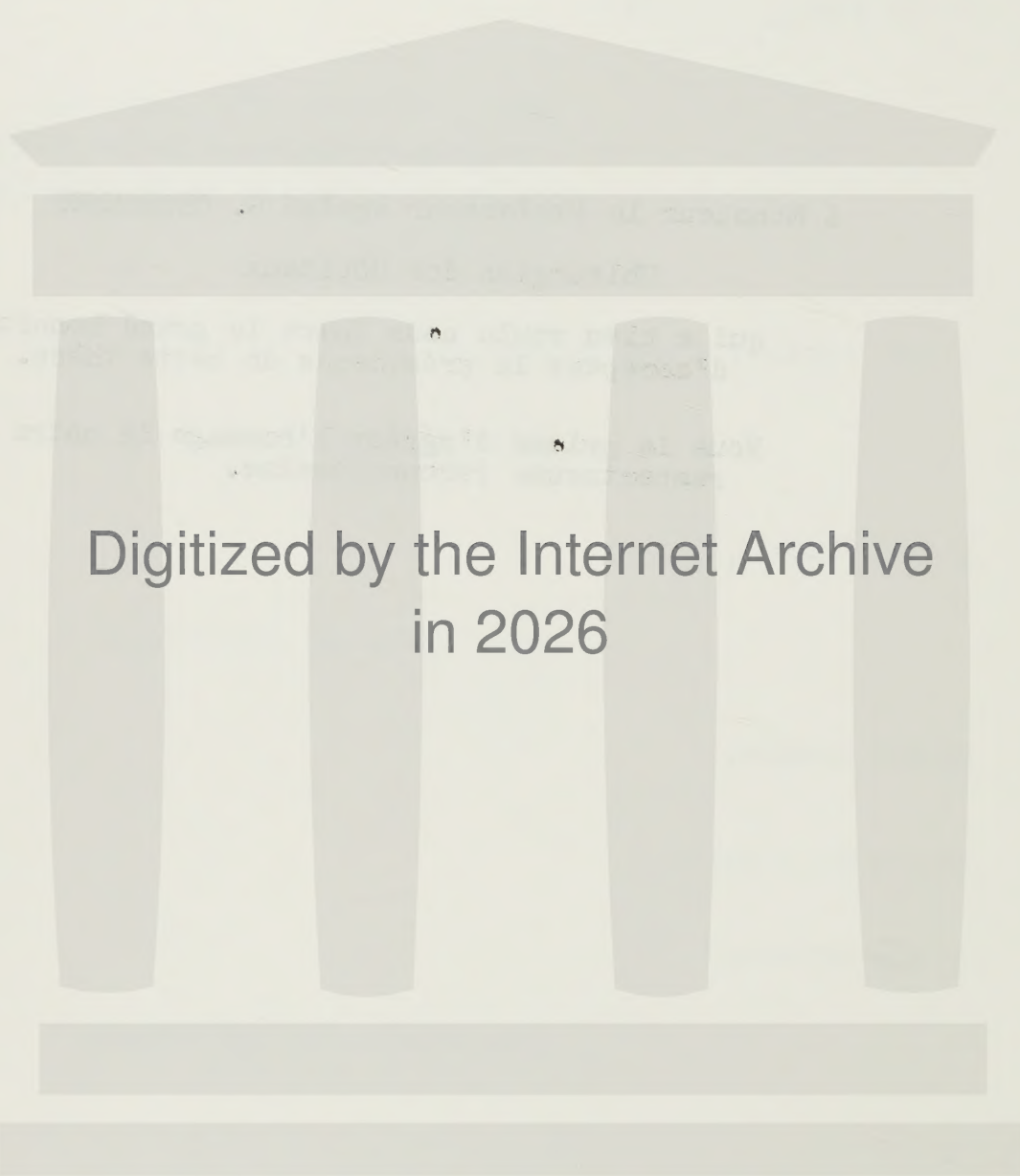
Avec toute mon affection.

A Monsieur le Professeur agrégé G. CERBONNET

Chirurgien des Hôpitaux

qui a bien voulu nous faire le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous le prions d'agréer l'hommage de notre
respectueuse reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551512_0036

A Monsieur le Professeur agrégé J. MIALARET

Chirurgien des Hôpitaux

En hommage de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur agrégé H. CHARLEUX

Chirurgien des Hôpitaux

En hommage de notre profond respect.

Le premier de ces deux systèmes est le système
à l'usage des machines à vapeur.
Le second est le système à l'usage des machines à gaz.

Le premier de ces deux systèmes est le système
à l'usage des machines à vapeur.
Le second est le système à l'usage des machines à gaz.

A Monsieur le Docteur P. PREVOT

qui par son enseignement et son dévouement nous a guidé dans nos deux dernières années d'études de Médecine et qui nous a accordé sa confiance en nous suggérant l'objet de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre entier attachement.

A Monsieur le Docteur R. BOURGEOIS

En témoignage de toute notre gratitude.

A Monsieur le Docteur H. COULHON

Nous le remercions de l'enseignement qu'il
a bien voulu nous donner.

A Monsieur le Docteur DOUARD

A Monsieur le Docteur CHATAIN

A Monsieur le Docteur PATZIERKOWSKY

A Monsieur le Docteur CHAIX

A Monsieur le Docteur BLANCHET

Nous leur exprimons nos sincères remerciements
pour leur bienveillance et leur dévouement à
notre égard.

A nos collègues d'Internat

J.F. CHAUTARD, A. GAULLIER

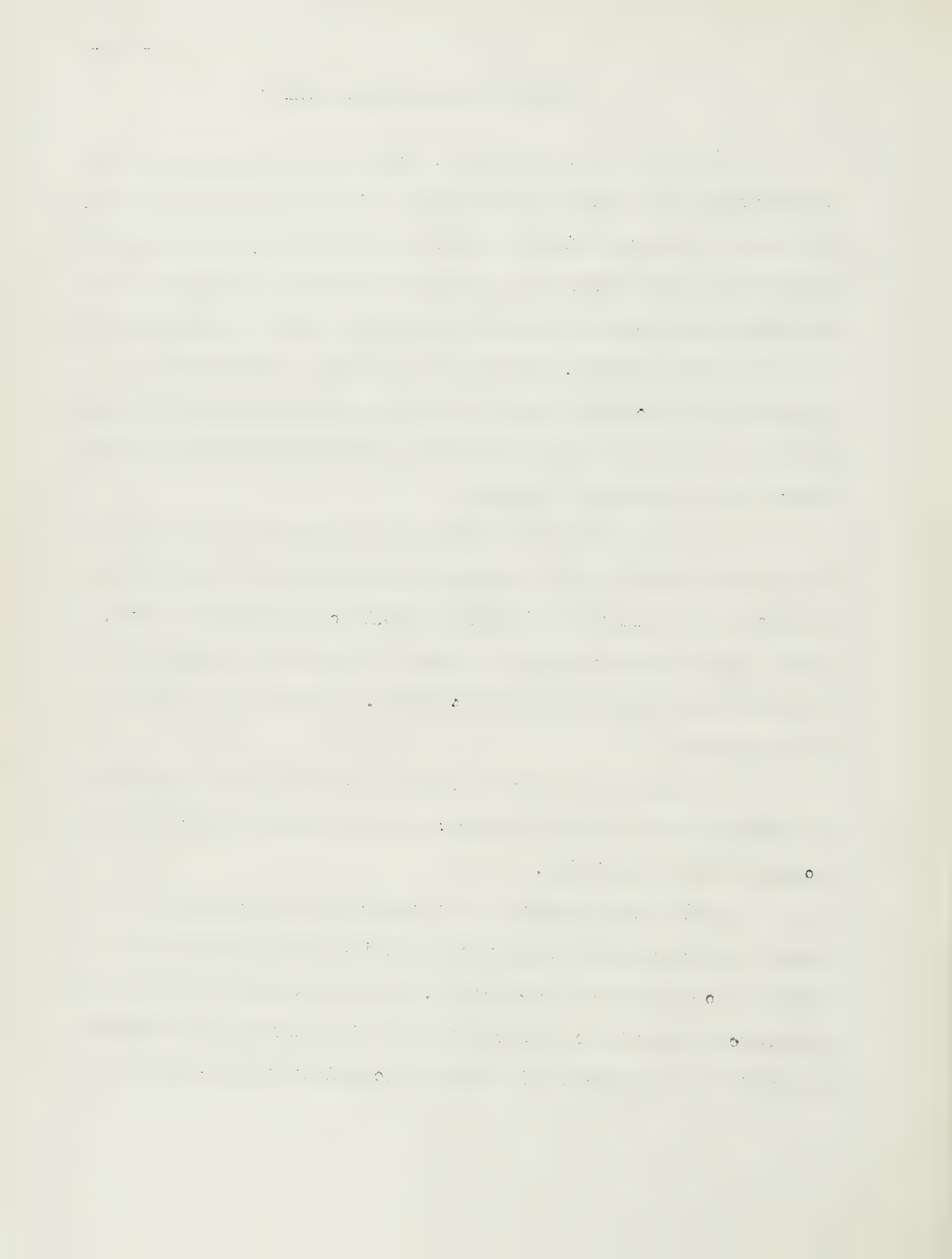
- I N T R O D U C T I O N -

L'atteinte des muqueuses, notamment des muqueuses intestinales, est souvent révélatrice d'une maladie de système. En effet, en association aux lésions digestives, et plus particulièrement aux lésions des muqueuses coliques et anales, est liée une atteinte de plusieurs appareils, plus ou moins importante : atteinte cutanée, atteintes viscérales, atteintes des vaisseaux, des organes hématopoïétiques. Ces maladies n'intéressent plus seulement une spécialité, mais entrent dans le vaste cadre de la pathologie interne.

De plus, l'étiopathogénie de la plupart de ces maladies de système reste le plus souvent inconnue. On les classe dans le groupe des maladies d'origine virale ou allergique. Mais, grâce aux travaux récents, un début d'explication apparaît par l'étude des phénomènes immunologiques. Ce sont les maladies auto-immunes.

La maladie de CROHN à début ano-rectale et le syndrome de BEHCET entrent dans ce cadre; les ano-rectites strictement locales étant éliminées.

Après avoir rapporté une observation personnelle, nous rappellerons les caractères cliniques de la maladie de CROHN à localisation ano-rectale, et du syndrome de BEHCET. Nous aborderons ensuite une discussion clinique entre le syndrome de BEHCET et la maladie de CROHN à localisation ano-rectale.



- O B S E R V A T I O N -

Mademoiselle LEB..., âgée de 22 ans, Cultivatrice, est admise le 18 Juin 1968 dans le service du Docteur PREVOT (Hôpital de FLERS) pour un érythème noueux.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début progressif le 21 Mai 1968 par deux plaques érythémateuses indurées, situées aux membres inférieurs, lesquelles seront retrouvées aux membres supérieurs quelques jours plus tard.

Il s'associe d'une atteinte discrète de l'état général, une élévation thermique à 38°, 38°5.

D'abord traitement en ville, avec des antibiotiques banaux, ceux-ci entraînent une diminution de la fièvre, laquelle reprend après arrêt de ceux-ci.

En outre, il est apparu au pourtour du visage, une éruption cutanée d'aspect acnéiforme.

A son entrée dans le service : l'état général est satisfaisant, la température est à 38°.

Mais, d'emblée l'on est frappé par un érythème noueux d'aspect typique, situé aux membres inférieurs, formé d'éléments prenant le derme, rouge "lie de vin", douloureux à la pression. Il s'associe une acné intéressant la ceinture scapulaire essentiellement, et une hémorragie conjonctivale de l'oeil droit.

- l'examen cardio-vasculaire : coeur, rythme régulier
- l'examen pulmonaire est normal
- l'abdomen est souple, fosses lombaires normales
- l'examen du S.N.C. : réflexes, motricité, et sensibilité sont normaux.

Les examens complémentaires pratiqués montrent que :

- la radio pulmonaire est parfaitement normale
- la cuti-réaction est positive, mais il n'y a pas eu de cuti-réaction depuis plusieurs années, et il n'y a pas eu de vaccination par le BCG.
- la V.S s'est élevée à 122 à la 1ère heure.
- la recherche de B.K. dans le liquide de tubage gastrique s'avère négative.
- l'examen oculaire pratiqué par l'ophtalmologiste est normal.

Cependant, devant les conditions de vie de cette malade, la réaction à la tuberculine positive, la V.S. accélérée, le diagnostic de primo-infection est retenu.

Elle est donc mise à un traitement spécifique, comportant : P.A.S. buccal + ISONIAZIDE + STREPTOMYCINE.

La malade sort le 3 Juillet 1968, avec un traitement ambulatoire après quinze jours de traitement spécifique. Elle est apyrétique, avec une V.S. qui a déjà diminué à 90 à la 1ère heure.

Le 7 Juillet 1968 - 4 jours plus tard - : la malade est

à nouveau hospitalisée, car elle a présenté brusquement une rectorragie de sang rouge assez abondante, renouvelée plusieurs fois dans la journée.

A son entrée, elle est très anxieuse, pâle, T.A. 11,5/7, absence de fièvre, l'érythème noueux a totalement disparu. L'interrogatoire retrouve la notion d'une rectorragie dans les jours qui ont précédé sa première hospitalisation, et qui n'avait été signalée, en raison de sa discrétion.

-L'examen cardio-vasculaire et pulmonaire est normal.

-L'abdomen est souple ; pas de douleurs abdominales, mais le toucher rectal est douloureux, le doigt, revient souillé de sang, mais on ne perçoit pas de lésion manifeste.

Une numération formule sanguine est faite d'urgence.

Elle révèle :

- Hématies : 2.950.000 - HT 28 % - VG 0,98 -

- Leucocytes : 7.600

polyneutro : 69 %

eosino : 1 %

baso : 0 %

lymphocytes : 21 %

Les autres examens sont négatifs.

L'état de la malade s'étant amélioré après une transfusion sanguine, on pratique un examen de la région ano-génitale qui montre au niveau de la vulve :

- 3 fistules siégeant autour de la glande de Bartholin gauche, fistules d'où sort un pus assez abondant.

Une rectoscopie, gênée par une très grande quantité de pus et de sang, dans le bas rectum, va montrer, après nettoyage une très volumineuse ulcération de la face antérieure du rectum. Ulcération à bourrelet saillant, avec muqueuse d'aspect rougeâtre, sanguinolente, granulomateuse. Mais, au-dessus de cette lésion, à partir de 10 cm, jusqu'à la jonction sigmoïdienne, la muqueuse rectale est normale.

Devant cet aspect, une biopsie est pratiquée (adressée au Docteur CHOME) :

- Au niveau de la vulve : la biopsie montre une peau ulcérée par des lésions inflammatoires où il n'y a aucun caractère de malignité.

Un autre prélèvement est constitué d'un tissu conjonctif, lâche, parsemé de néocapillaires, et surtout de nombreuses cellules inflammatoires, en particulier des polynucléaires.

- Au niveau du canal anal : les prélèvements sont caractérisés par des lésions inflammatoires subaiguës non spécifiques, et par endroits purulents. Il existe un très important infiltrat lympho-plasmocytaire du chorion et de la sous-muqueuse.

- En conclusion : lésions inflammatoires non spécifiques, partiellement suppurées de la vulve et du canal.

Il est pratiqué également un examen radiologique digestif :

- le lavement baryté s'avère normal
- le transit du grêle est également parfaitement normal ; notamment la dernière anse grêle est souple jusqu'à sa

jonction avec le caecum.

Une réanimation, puis un traitement anti-inflammatoire et antibiotique, comportant 20 mg. de Cortancyl, lavement à la néomycine, amène une amélioration de l'état général. La malade reprend du poids, mais persistance de l'ulcération anale à la rectoscopie.

Une nouvelle biopsie est faite le 29 Août 1968, examen effectué par le Docteur ISIDOR (service d'Anapath C.H. St-Germain).

Ce prélèvement montre un fragment d'une muqueuse rectale, dont la structure ne révèle aucun processus d'anarchie épithéliale. Les Glandes sont rectilignes. Leur épithélium est parfaitement orthoplasique. On note seulement un très important infiltrat lymphe-plasmocytaire du chorion et de la sous-muqueuse.

En conclusion : rectite subaigüe.

Aucun diagnostic n'étant probant, la malade est adressée en consultation auprès du Docteur VALLA. (service de gastro-entérologie, CHU Caen) qui, devant l'aspect des lésions macroscopiques, retient le diagnostic de CROHN ano-rectale. Il pratique une biopsie ; examen effectué par le Docteur ROUSSELOT (Service Ana-Path, CHU CAEN); celui-ci montre :

- un chorion assez épais, infiltré de leucocytes, les glandes sont légèrement dilatées, l'épithélium de surface est parfois érodé, la sous-muqueuse, d'aspect fibreux montre des pointes leucocytaires.

RECEIVED
JAN 10 1900
U. S. DEPT. OF AGRICULTURE
WASHINGTON, D. C.

TO THE SECRETARY

FROM

THE DIRECTOR

OF THE BUREAU OF PLANT INDUSTRY

AND

OF THE

2

3

4

5

En conclusion, rectite granulomateuse - maladie de CROHN, ou rectite inflammatoire de nature infectieuse.

Le traitement antibiotique et anti-inflammatoire est continué : Néomycine 1,5 gr., Cortancyl 20 mg.

Les rectorragies s'arrêtent spontanément, les lésions locales s'améliorent, l'état général est satisfaisant.

La V.S. qui était remonté à 120, diminue progressivement à 47 puis à 30 à la première heure.

Le 29 Novembre 1968, la malade est adressée au Docteur MIALARET (Hôpital St-Louis à Paris).

La rectoscopie montre : traces de l'ulcération sus-sphinctérienne en voie de cicatrisation, avec à 8 cm un bourgeonnement muqueux saignant légèrement au contact, ressemblant à une saillie d'une muqueuse décollée, recouvrant une ulcération sous jacente en voie d'épithélialisation.

Le caractère unique de l'ulcération, la biopsie pratiquée, correspond à une rectite subaiguë ulcérée non spécifique.

Le lavement baryté et le transit du grêle sont normaux.

La malade est renvoyée chez elle en bon état général, seul un traitement local est constitué suivant les conseils du Docteur MIALARET : petits lavements de Betnesol.

La malade est revue en consultation à l'Hôpital de FLERS très régulièrement, tous les 15 jours. Le nettoyage des lésions rectales se fait très progressivement, d'une façon favorable, avec poursuite du traitement local uniquement.

Mais, le 26 Janvier 1969

Son médecin traitant adresse de nouveau la malade dans le service du Docteur PREVOT, devant une altération de l'état général : la température oscillait entre 38° et 39°.

A l'entrée : l'altération de l'état général est importante; la fièvre s'est élevée à 39°5.

- l'examen cardio-vasculaire, pulmonaire est normal;
- l'abdomen est souple;
- l'examen du S.N.C. est normal;

mais surtout les signes cutanés sont réapparus; éruption de type érythème polymorphe et erythème noueux localisée essentiellement aux membres inférieurs et membres supérieurs, celle-ci a pris nettement un caractère nécrotique au tiers inférieur de la jambe.

Parfois, on rencontre des éléments ulcérés, à fond sale, à bord net évoquant des aphtes cutanés. Les lésions sont situées au niveau de la bouche intéressant la lèvre inférieure, les bords de la langue, la face interne des joues, et le voile du palais, entraînant une certaine gêne à la déglutition.

Une biopsie de peau est faite : l'étude histologique du prélèvement biopsique montre sous un revêtement épidermique légèrement hypercanthosique, un derme superficiel dont les éléments sont légèrement dissociés par une importante imbibition oedémateuse.

Plus en profondeur, le derme est plus dense. Les artérioles à ce niveau sont enveloppées par une atmosphère lymphocytaire, plus ou moins importante.

Structure de cellulite sans caractère spécifique. Il n'existe pas de signe morphologique d'érythème noueux.

Il existe également de petites ulcérations aux pourtours de la région ano-génitale, avec une fistule partant de la face interne de la grande lèvre gauche, et aboutissant au vagin.

De plus, on est frappé par des lésions oculaires.

L'examen oculaire montre une épisclérité bilatérale, avec, à l'examen par Fluorosceïne, de nombreuses petites ulcérations intéressant la cornée et la conjonctive. Le fond d'oeil est parfaitement normal, en particulier, il n'y a pas de lésions vasculaire. La mobilité, les réflexes cornéens, les pupilles, les milieux et le tonus sont normaux. Le champ visuel est normal.

L'examen est pratiqué par le Docteur PATZIERKOSKY.

La rectoscopie montre la réapparition de l'ulcération volumineuse de la face antérieure du rectum.

Aspect sale et nécrotique, bords bourgeonnants, saignant facilement au contact.

Les autres examens complémentaires :

- prélèvements bactériologiques au niveau des différentes lésions : présence de staphylocoques pathogènes et de colibacille. A l'examen cytologique, quelques cellules épithéliales, quelques

leucocytes plus ou moins altérées. Les hémocultures sont restées négatives.

- La N.F.S. : hématies 3.500.000 - VG 0.91

HT 32 %

leucocytes 8.250

polynéutro 65 %

éosino 4 %

baso 1 %

lymphocyte 20 %

monocyte 8 %

- L'électrophorèse protéines totales 73 g/l

glob. alpha 1 4.9 % (28.3 g/l)

alpha 2 20.7 % (5.6 g/l)

alpha P 15.0% (II.- g/l)

gamma 20.6 (15.- g/l)

Alb..... 38.8 %

Rapport $\frac{\text{Alb.}}{\text{Glob.}}$ = 0.63

Le 31 Janvier 1969

Devant l'importance des lésions locales le diagnostic de CROHN Anorectale est admis. Mais, en raison de la gravité de l'atteinte générale, la malade est adressée de nouveau au service du Docteur MIALARET (Hôpital St-Louis).

Pour le Docteur MIALARET, le diagnostic de CROHN ano-rectal reste le plus vraisemblable, mais l'avis du Docteur JACOB est demandé en ce qui concerne les lésions cutanées.

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

(1)

... ..

(1)

(1)

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

En raison des aphtes intéressant la région buccale et ano-génitale, des lésions oculaires - bien qu'il n'existe pas à l'examen ophtalmologique d'iridocyclite à Hypopion - , et en raison d'une poussée très brève, mais indiscutable, (signalée antérieurement en avril 1968), de dysphagie, celui-ci évoque la possibilité d'un syndrome de BEHCET.

Le 19 Février 1969 :

Cette malade est adressée au service du Professeur DEGOS.

Son état général continue à s'altérer; elle maigrit de 30 Kgs en raison d'une dysphagie très importante et très longue ayant empêché toute alimentation.

Les lésions cutanéomuqueuses et les mutilations rectovaginales sont très importantes.

En cours d'hospitalisation la malade a présenté une rectocolite non spécifique avec des hémorragies ayant suscité de nombreuses transfusions. Un traitement est institué, il comprend :

- Nivaquine, et vitamine C ; mais, devant l'échec de ceux-ci, administration de gamma-globuline standart, à raison de 2,5 cg. en I.M. en 2 mois ; le Cortancyl à 10 mg. pendant 1 mois.

Bientôt, il s'associe une anorexie mentale. La malade refuse de manger, s'ennuie, désire retourner auprès de sa famille.

Elle sort de l'Hôpital le 9 Juin 1969, après 6 mois d'hospitalisation à l'Hôpital SAINT-LOUIS.

Dès le retour auprès des siens, la malade reprend de l'appétit et du poids.

Nous la revoyons en consultation dans le service du Docteur PREVOT le 24 Juin 1969 : amélioration très nette de l'état général, prise de poids de 8 Kgs en 3 semaines.

Cependant, il existe toujours des lésions ano-génitales, une persistance de masses papillomateuses périanales, et d'une fissure latéro-vaginale.

A l'anuscopie : masse bourgeonnante, molle, sanguinolente.

Une biopsie est faite le 16 Juillet 1969 : le fragment prélevé ne montre pas d'ulcération. La muqueuse est atrophique avec quelques glandes dilatées, revêtement épithélial présentant une légère hypercrinie. Le chorion de la muqueuse est infiltré de très nombreux lymphocytes et plasmocytes avec légère congestion vasculaire. La sous-muqueuse est légèrement inflammatoire. Il n'existe pas de signes histologiques permettant de poser le diagnostic de CROHN, ou de rectocolite hémorragique.

L'examen oculaire révèle la présence d'une épisclérite discrète.

Nous revoyons la malade régulièrement tous les mois. La prise de poids se fait de façon régulière.

Au mois d'Octobre 1969 :

- l'état local de l'ampoule rectale reste sans grand changement

- au toucher rectal, il persiste un blindage de toute la partie basse de l'ampoule rectale.

- à l'anuscopie, on note sur la face interne et droite du rectum sus-anal, une infiltration tomentueuse, polypoïde qui saigne facilement au contact;

- la fistule para-vaginale gauche est inchangée. Elle semble borgne, puisqu'elle ne donne pas lieu, à des écoulements de matières, et que la sonde cannelée qui la cathétérise n'est retrouvée à aucun moment dans l'ampoule rectale.

En Décembre 1969 : la malade pèse 66 Kgs. Son état général est excellent, elle a repris une vie régulière -

Traitement d'entretien avec 2,5 mg. de Cortancyl.

En conclusion :

Nous sommes en présence d'une jeune fille de 23 ans dont le diagnostic reste en suspens.

Elle a présenté une rectite d'aspect inflammatoire s'accompagnant de signes cutanés que l'on peut retrouver au cours de la maladie de CROHN, mais aussi une aphtose buccale et génitale observée dans la maladie de BEHCET, sans que les signes oculaires soient très caractéristiques.

Nous nous proposons d'en discuter.

Notre observation par la façon dont elle a débuté, c'est-à-dire une ano-rectite associée à des lésions oculo -muco-cutanées, révèle l'atteinte de plusieurs appareils. Ce qui nous permet, d'emblée, d'éliminer toutes les ano-rectites purement locales :

- les anorectites inflammatoires, d'origine aussi bien hémorroïdaire que microbienne;
- les accidents inflammatoires ano-rectaux de l'antibiothérapie survenant après l'administration d'antibiotiques par voie orale ;
- les ano-rectites traumatiques : classiquement l'ulcération thermométrique; devant la fréquence de celle-ci, ce diagnostic a été évoqué initialement chez notre malade, car l'érythème noueux avait disparu lorsque la rectorragie est survenue.
- les rectites vénériennes : la maladie de Nicolas Favre a été éliminée rapidement. La réaction de Frei étant revenue négative et le contexte clinique ne permettait pas d'ailleurs, d'évoquer un tel diagnostic.
- Les hémopathies à localisation rectale : des ulcérations nécrotiques ont été décrites au cours de la maladie de Vaquez, et des leucoses. Les différentes numérations formules sanguines se sont toujours révélées normales en dehors des périodes où notre malade a présenté des rectorragies.

En conséquence, la maladie de CROHN a été retenue par l'aspect de l'ulcération anale associée à des lésions oculo-cutanées. Mais, devant le manque de précision de l'examen anatomo-pathologique et l'apparition de lésions aphteuses, le diagnostic de syndrome de BEHCET a été discuté.

HISTORIQUE DE LA MALADIE DE BEHCET

C'est au dermatologue turc Hulusi BEHCET (1937) que nous devons l'isolement d'un syndrome trisymptomatique. Il comprend des lésions aphteuses buccales et génitales et une lésion oculaire caractéristique, l'iritis à hypopyon.

A ces lésions sont jointes des manifestations cutanées à type d'érythème noueux et d'éruptions acnéiformes. Il attribue l'origine de cette affection à un virus.

Déjà au 19ème siècle, des auteurs ont voulu donner une entité à ces lésions buccales et génitales. NEUMAN en 1895, à propos de 11 cas personnels, proposa le terme d'aphtosis pour désigner l'association d'aphtes buccaux et génitaux, déjà signalée par quelques auteurs dont ISNARD 1818 et PARROT 1881 - ADAMANTIADIS en 1931 et WHITWELL en 1934 soulignent l'importance des relations entre des lésions oculaires et cutanées.

En 1941 A. TOURAINE groupe les cas décrits dans la littérature et intègre le syndrome de BEHCET dans le cadre d'une maladie générale : l'aphtose, laquelle réunit les aphtes des muqueuses (buccales et génitales) - les aphtes cutanées associées à des manifestations générales comprenant une atteinte de l'état général - des symptômes oculaires - des manifestations oculaires et viscérales.

La plupart des auteurs exigent pour porter le diagnostic du syndrome de BEHCET, les critères suivants, décrits par

BEHCET lui-même:

- une aphtose buccale
- une aphtose génitale
- l'irido cyclite à hypopyon.

HISTORIQUE DE LA MALADIE DE CROHN A LOCALISATION
ANO-RECTALE

CROHN -- GINZBURG et OPPENHEIMER en 1932 dans leur description princeps établissaient les limites de la maladie de CROHN à une lésion située au niveau de l'iléon terminal, mais par la suite d'autres localisations intestinales et surtout coliques ont fait éclater la notion de maladie de CROHN atteignant seulement l'iléon terminal.

En 1934, COLP rapporte le premier cas opéré avec une atteinte caecale. MUSIK en 1936 signale l'atteinte du colon sigmoïde, mais celle-ci était survenue au contact d'une anse iléale lésée.

Ce sont les auteurs anglais qui signalent l'importance des localisations coliques et anales dans la maladie de CROHN WELLS en 1952, rapporte une atteinte exclusivement colique.

En 1959, BROOKE fait état d'une observation avec atteinte globale du colon.

DAVIS 1962 rapporta, dans une série d'observation que dans 25 % des cas, il y avait des lésions iléales et des lésions de l'anus.

CROHN et YARNIS 1959 retrouvent la même proportion dans une plus grande série d'observations.

Nous devons à LOCKHART MUMMERY et à MORSON (1965) l'individualisation de la maladie de CROHN, colique avec à l'appui des critères anatomo-pathologiques précis.

En 1967, CROHN accepte le point de vue des auteurs anglais, que contestent encore certains auteurs nord - américains.

LE SYNDROME DE BEHCETL'ETIOLOGIE1°- La répartition géographique :

Il semble exister deux foyers principaux : le bassin méditerranéen et l'archipel nippon ; dans le bassin méditerranéen essentiellement le Moyen-Orient (Turquie, Syrie, Israël, Liban, Egypte) environ 84 cas ont été publiés ; en Europe Occidentale 113 cas (Italie, Grèce, Espagne), dans l'Archipel nippon 500 cas ont été dénombrés.

2°- Selon le sexe :

Il y a une prédominance masculine environ 2/3 des cas. Bien qu'une forte proportion de femmes atteintes ait été relevée par les publications japonaises.

3°- Selon l'âge :

L'affection frappe les sujets jeunes entre 15 et 40 ans

1/3 des cas débute entre 20 et 30 ans

1/3 des cas entre 30 et 40.

Mais, le maximum de fréquence se situe entre 25 et 35 ans.

Les auteurs japonais (OSHIMA et FURUSAWA) situent, pour les hommes, à 27 ans le maximum de fréquence, à 26 ans pour les femmes.

LE SYNDROME DE BEHCETLES SIGNES CLINIQUES- A - Les manifestations cutané-muqueusesI - L'aphtose buccale.

Elle est présente dans la quasi-totalité des cas, elle constitue le symptôme inaugural. Tous les secteurs de la muqueuse buccale peuvent être atteints : les lèvres, le plancher buccal, la face interne des lèvres, la face interne des joues, le voile du palais, la langue.

L'aphtose débute par une sensation de cuisson, de gêne à la mastication. Il se forme une tâche érythémateuse, devenant une plaque blanchâtre qui se soulève au bout de quelques heures, l'enduit blanchâtre tombe et laisse place à une ulcération. La forme de l'ulcération est lenticulaire, les bords sont nets, le fond est régulier, gris, jaunâtre, souligné par un liseré rouge vif.

Les aphtes sont douloureux localement, la mastication est difficile parfois, ils gênent la déglutition, il s'associe une hypersalivation.

Ces aphtes durent quelques jours à quelques semaines, l'ulcération se recouvre d'une croûte qui tombe, il n'y a pas de cicatrices.

II - L'aphtose génitale

Les aphtes apparaissent, plus tard, dans le cours de la maladie. Leur fréquence est moindre que l'aphtose buccale (35 à 65 % des cas selon les auteurs).

La muqueuse génitale de la femme est plus souvent atteinte : la vulve surtout, réalisant s'il est unique, l'ulcère aigu de LIPSCHUTZ ; d'autres régions peuvent être atteintes : le vagin, parfois le col de l'utérus. En association avec les aphtes vulvaires, les aphtes de l'anus, du périnée.

Le siège des aphtes chez l'homme se situe surtout au sillon balano-préputial, au scrotum. L'atteinte de l'urètre est importante à connaître (KATZENNELENBÖGEN - MORESOW), elle est responsable de l'urétrite aseptique.

Les signes d'accompagnement sont moins accentués ; les plus fréquents sont : les brûlures, le prurit, les troubles mictionnels en cas d'urétrite.

L'évolution est la même que les aphtes buccaux.

- B - Les signes oculaires

On les retrouve dans 80 % des cas en moyenne, 99 % des cas dans les observations italiennes (NAZARO). Ils révèlent la maladie dans 20 à 30 % des cas (OSHIMA et KATO), 15 % des cas pour NAZARO, BIETTI et BRUNA, estiment, quant à eux, que les signes oculaires apparaissent plus tardivement.

Les signes oculaires les plus fréquents sont :

- l'iridocyclite récidivante à hypopion.
- la choroïdite.

Plus rarement, les autres éléments de l'oeil peuvent être atteints : la cornée, le cristallin, le vitré, la rétine.

1 - L'irido-cyclite récidivante

C'est le signe le plus fréquent, constituant le troisième élément du trépied, décrit par BEHCET.

Elle débute par des douleurs spontanées, une photophobie; l'oeil est rouge, douloureux à la pression avec baisse de l'acuité visuelle.

A la période d'état, le diagnostic d'uvéite est évident; l'ophtalmologiste est en présence de différentes lésions:

- l'hypopion, constitué par un dépôt blanchâtre de fibrine et de protéines au niveau de la chambre antérieure;
- l'hyphéma, formé par des dépôts hémorragiques;
- les synéchies iriennes peuvent entraîner une séclution pupillaire, une occlusion pupillaire par exsudat irien est souvent associée à la séclution.

Il s'associe des troubles du tonus oculaire, l'hypotonie est habituelle au début, l'hypertonie apparaît plus tardivement en cours d'évolution.

2 - La choroïdite

Les auteurs Japonais admettent que les lésions prédominent au niveau du segment antérieur de l'oeil et s'étendent ensuite au segment postérieur.

Ces auteurs opposent la choroïdite diffuse, précoce, d'évolution favorable, et la choroïdite chronique qui apparaît plus tard dans l'évolution.

... of
... ..
...

... ..
...

... ..
...

... ..
...

... ..
...

... ..
...

... ..
...

... ..
...

... ..
...

... ..
...

... ..
...

3 - Les autres éléments de l'oeil peuvent être atteints

mais ces lésions sont beaucoup plus rares :

- la conjonctivite aseptique
- les kératites, les sclérites et les épisclérites :
elles sont précoces mais rares, d'évolution favorable
- l'atteinte du cristallin
- les lésions du vitré, et les altérations de la rétine,
graves par leur conséquence sur l'acuité visuelle.

4 - L'atteinte du nerf optique, est très fréquente ;

17 cas ont été rapportés par BIETTI et BRUNA. Sa gravité vient de son évolution vers l'atrophie optique de façon plus ou moins rapide.

5 - Parmi les complications oculaires : le glaucome, la cécité.

EN CONCLUSION : les lésions oculaires sont importantes

- sur le plan diagnostic, par leur fréquence
- sur le plan pronostic, car ces différentes lésions peuvent conduire tardivement à une perte de la vision.

Dans notre observation, la jeune fille a présenté une épisclérite qui a régressé secondairement.

- C - Les signes cutanés

Les lésions cutanées sont extrêmement fréquentes, 85 % des cas selon OSHIMA et NAZARO.

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

the first of the year

1 - Les lésions nodulaires, étudiées en 1958 par VILANOVA et PINOL AGUADE. Ces nodules sont caractéristiques par leur forme ronde ou ovalaire, de couleur rouge sombre. Ils ont approximativement la taille d'une noix. On les retrouve au niveau des membres inférieurs, le plus fréquemment, au thorax, mais jamais sur le visage.

Ils disparaissent spontanément en 10 à 15 jours sans laisser de cicatrices ni de lésions cutanées.

11 - La pseudo-folliculite nécrotique :

Elle évolue en plusieurs stades, petite papule d'abord puis papulo-vésicule, et papulo-pustule.

Elle prend l'aspect d'une petite ulcération. Ce tableau réalise l'aphte cutané.

La topographie de cet aphte cutané est multiple :

- les régions séborrhéiques
- les membres
- le visage (aspect acnéiforme)
- au scrotum localisation assez fréquente.

L'évolution se fait par poussées, comme pour les aphtes des muqueuses.

111 - Beaucoup plus exceptionnellement, il s'agit d'érythèmes superficiels, de purpuras.

1V - L'hypersensibilité cutanée non spécifique.

Etudiée par NAZARO (100 % des cas selon JENSEN et JADASSHON). En effet, les malades atteints du BEHCET présentent

une réaction particulière à l'agression hypodermique.

Ainsi, l'injection de substances diverses : poussières, pollens, vaccin de DUCREY, antigènes spécifiques (tuberculine, mélitine), sérum physiologique déclenche l'apparition d'une papule érythémateuse, légèrement infiltrée, surmontée d'une petite pustule, grosse comme une tête d'épingle, contenant un liquide clair. Mais, parfois, la réaction peut être plus intense et provoquer de véritables aphtes.

Cette hypersensibilité est particulièrement marquée pendant les poussées. Il est à noter que la simple agression dermique ou hypodermique peut provoquer la même réaction.

V - La réaction à la Behcétine ou hypersensibilité spécifique.

La Behcétine est extraite des lésions diverses, notamment des lésions scrotales fraîchement épithélialisées.

L'injection de ce produit provoque chez les malades une réaction papulo-pustuleuse et une réaction sur le plan général : sensation de malaise, céphalées, fébricule.

Cette réaction a été étudiée tout particulièrement par JADASSHON FRANCESCHETTI, KATZENELLENBOGEN.

Chez notre malade, les lésions cutanées étaient importantes.

En effet, au début de sa maladie elle a présenté des lésions nodulaires ressemblant à un érythème noueux, le diagnostic de primo -infection a été alors évoqué. Des lésions acnéiformes ont été retrouvées sur le visage, le thorax, la ceinture scapulaire.

D - Les autres manifestations cliniques

1)- Les manifestations vasculaires

1 - Elles sont assez fréquentes.

Pour OSHIMA 20 % des cas, 16 % des cas pour NAZZARO.

2 - Les manifestations vasculaires sont constituées par des phlébites récidivantes superficielles ou profondes.

a)- les phlébites superficielles

Elles sont les plus fréquentes, elles se situent aux membres inférieurs (veines du mollet, saphène interne), aux membres supérieurs plus rarement et à la face antérieure du thorax. Ce sont des phlébites d'allure inflammatoire avec douleur locale, elles s'accompagnent d'une certaine induration sur le trajet du vaisseau.

b)- les phlébites profondes

Elles accompagnent souvent les phlébites superficielles; elles atteignent les veines iliaques externes, la veine cave supérieure, la veine cave inférieure, la veine porte.

Elles entraînent souvent une hypertension portale, avec hémorragies digestives et ascite (NAZZARO).

3 - Les atteintes artérielles sont beaucoup plus rares.

Cette atteinte vasculaire constitue le substratum anatomique de la plupart des lésions de l'aphtose. Parfois, elle peut dominer le tableau clinique, réalisant pour ADAMANTIADIS le 4ème signe fondamental de la maladie de BEHCET.

2 1 1

II)- Les manifestations articulaires

On les retrouve dans plus de la moitié des cas (COSTE et BLOCH - MICHEL, OSHIMA).

Elles peuvent être inaugurales, mais surviennent plus souvent après les premières poussées d'aphtose avec lesquelles elles coïncident par la suite.

Elles atteignent plus fréquemment le sexe masculin (2/3 des cas).

On peut observer :

- le plus souvent une oligoarthrite, frappant par ordre de fréquence : les genoux, les chevilles, les poignets, les coudes;

- une polyarthrite : elle frappe les petites ou les grosses articulations, pouvant simuler une polyarthrite rhumatoïde;

- une monoarthrite : il s'agit le plus souvent d'hydarthrose récidivante du genou à type d'hydarthrose récidivante.

Les manifestations articulaires possèdent des caractères communs.

- les signes locaux fluxionnaires sont importants ils évoluent par poussées de quelques jours à quelques semaines coïncidant souvent avec les poussées d'aphtose;

- sur le plan biologique, les réactions de WAALER ROSE ET LATEX sont négatives, la vitesse de sédimentation

est accélérée, le liquide articulaire inflammatoire contient des phagocytes.

- la radiographie est normale.

III)- Les manifestations neurologiques

Décrites par CHAUFFARD, BRODIN et WOLF en 1923, elles furent englobées dans le cadre de l'aphtose par A. TOURAINÉ.

On les observe dans 10 à 30 % des cas selon les auteurs. Elles apparaissent en général tardivement 2 à 5 ans après les aphtes et les signes oculaires.

Trois types de syndromes ont été décrits :

1)- un syndrome méningé

Il se manifeste souvent par des céphalées persistantes, par syndrome méningé franc.

L'évolution de cette méningite se fait soit vers la régression, mais avec risque de récurrence soit vers la mort.

2)- Un syndrome du tronc cérébral

Avec rires et pleurs spasmodiques, trouble de la mimique, troubles pyramidaux, troubles psychiques pouvant conduire à la démence.

3)- Enfin, les malades peuvent présenter un tableau de sclérose en plaques (PHILIPPS et SCOTT).

L'évolution : elle se fait après chaque poussée vers régression partielle, mais les récurrences deviennent de plus en plus fréquentes ; le tableau s'aggrave, si bien qu'au total le pronostic des manifestations neurologiques est très sévère, puisqu'elles représentent la cause principale sinon exclusive de mortalité dans le syndrome de BEHCET.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

1955

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

IV)- Les manifestations digestives

Il s'agit de signes peu caractéristiques : nausées, anorexie, épisodes douloureux abdominaux, avec diarrhée et météorisme.

Des complications peuvent survenir : réalisant des colites hémorragiques et ulcéreuses.

L'examen radiologique peut montrer :

- une atteinte iléale : avec dilatation des anses et rétention gazeuse;
- une atteinte colique avec spasme ou au contraire hypotonie, et perte de la haustration normale.

V)- Les autres manifestations viscérales.

1)- Les manifestations cardiaques :

Ce sont des péricardites de type aigu bénin ou de type rhumatismal avec atteinte des trois tuniques, elles guérissent sans séquelles.

2)- Les manifestations respiratoires

Exceptionnelles à type de laryngite, de trachéite, de bronchopneumonie, d'hémoptysies à répétition.

3)- Atteinte des glandes endocrines :

a)- au niveau de la thyroïde : les auteurs japonais ont décrit une baisse de fixation de l'iode ¹³¹I.

b)- au niveau du pancréas (KATO)

c)- au niveau de l'axe hypophyso-gonadique. Certaines poussées de la maladie sont nettement influencées par les règles chez la femme.

4)- Les orchépididymites : 7 à 15 % des cas.

L'épididymite est inflammatoire, révélée par quelques douleurs, des pesanteurs, une sensation de gêne.

A l'examen, on constate une augmentation de la tête de l'épididyme. L'orchite peut exister seule, mais elle accompagne, en général, l'épididymite.

5)- L'urétrite (7 % pour NAZARRO).

C'est une urétrite aseptique, comparable à celle que l'on observe dans le syndrome de FIESSINGER-LEROY, REITER. L'évolution est toujours favorable et sans séquelles.

6)- L'atteinte possible des organes hématopoïétiques, constituée par une polydénopathie.

VI - Les signes généraux

Bien entendu, à toutes ces manifestations, s'associent une altération de l'état général.

Une fièvre accompagne chaque poussée autour de 38°. Une asthénie qui peut être très marquée, pouvant aller à la prostration (état crépusculaire de BAZEX et DUPRE).

L'état général est normal en dehors des poussées.

LES SIGNES PARACLINIQUES

A)- Les examens sanguins

Ils n'ont aucune spécificité.

1)- La numération formule sanguine :

Le plus souvent normale elle peut être perturbée.

OSHIMA note une leucocytose modérée dans 55 % des cas, une éosinophilie dans 12 % des cas ;

2)- la vitesse de sédimentation est accélérée dans 66 % des cas ;

3)- à l'électrophorèse, il y a une augmentation des alpha 2 des alpha 1 globulines, des gamma globulines ;

4)- les réactions LATEX et WAALER-ROSE sont négatives, la recherche des cellules de HARGRAVES est également négative ;

5)- les autres constantes biologiques sont normales : urée sanguine, glycémie ; les bilans rénaux et hépatiques également.

B)- Les signes histologiques

Ils sont étudiés au niveau de la peau, des yeux et du système nerveux.

1)- Histopathologie de la peau

- Les aphtes : la lésion est constituée par vascularite des petits vaisseaux ; l'endothélium vasculaire est altéré dans le sens d'une endothélite proliférante tendant à obstruer la lumière du vaisseau, les parois vasculaires sont épaissies.

Le vaisseau et les espaces périvasculaires sont le siège d'une infiltration cellulaire diffuse : polynucléaires,

CHICAGO, ILLINOIS

1900

TO THE PRESIDENT OF THE UNIVERSITY

AND THE FACULTY OF THE UNIVERSITY

OF THE UNIVERSITY OF CHICAGO

IN RESPONSE TO A RESOLUTION PASSED BY THE FACULTY

ON MAY 1, 1900

AND TO THE PRESIDENT OF THE UNIVERSITY

OF THE UNIVERSITY OF CHICAGO

IN RESPONSE TO A RESOLUTION PASSED BY THE FACULTY

ON MAY 1, 1900

AND

TO THE PRESIDENT OF THE UNIVERSITY

OF THE UNIVERSITY OF CHICAGO

2

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

CHICAGO, ILLINOIS

1900

TO THE PRESIDENT OF THE UNIVERSITY

OF THE UNIVERSITY OF CHICAGO

IN RESPONSE TO A RESOLUTION PASSED BY THE FACULTY

ON MAY 1, 1900

lymphocytes et plasmocytes.

L'évolution histologique se fait vers une nécrose dermo-hypodermique qui en s'éliminant laisse une ulcération à fond nécrotique.

L'étude histologique des lésions cutanées provoquées par l'hypersensibilité cutanée montre : une vascularite avec péri-vascularite, une élimination épithéliale par nécrose.

11)- Histopathologie de l'œil

- Au début les lésions histologiques sont passagères, elles sont constituées par des lésions exsudatives et inflammatoires avec atteinte importante des vaisseaux, le vitré est trouble avec quelques hémorragies.

- Plus tard, lorsque l'énucléation a été nécessaire on note : une infiltration inflammatoire, un cristallin opaque, le vitré remplacé par tissus cicatriciel fibreux, une destruction totale de la rétine où seul subsiste un tissu glial.

111)- Histopathologie du système nerveux

On y retrouve de multiples foyers de nécrose tissulaire. Les foyers sont disséminés dans tout le cerveau et la moëlle, aussi bien substance grise que substance blanche. Mais, on les retrouve notamment : au niveau du tronc cérébral, de l'hypothalamus, de la capsule interne, des noyaux gris centraux.

Enfin, on y retrouve une atteinte vasculaire avec thrombose centrale, un épaissement de la paroi du vaisseau par une infiltration inflammatoire.

It is essential for the accounting department to maintain a high level of accuracy in all financial reporting. This requires a thorough understanding of the company's financial structure and a commitment to the highest standards of professional conduct.

The accounting department is responsible for providing accurate and timely financial information to management and other stakeholders. This information is used to make informed decisions about the company's future operations and investments.

In addition to maintaining accurate records, the accounting department also plays a key role in budgeting and financial planning. By working closely with management, the accounting department can help to develop realistic budgets and identify areas for cost savings.

The accounting department is also responsible for ensuring that the company's financial statements are prepared in accordance with applicable accounting standards and regulations. This requires a deep understanding of the relevant accounting principles and a commitment to transparency and integrity.

Finally, the accounting department plays a vital role in the company's overall financial health. By providing accurate and timely financial information, the accounting department helps to ensure that the company is able to meet its financial obligations and achieve its long-term goals.

LE DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif du syndrome de BEHCET pose des problèmes de difficulté variable, selon que l'on est en présence d'un diagnostic de certitude ou d'un diagnostic de probabilité.

I)- Le diagnostic de certitude

est affirmé par la présence du trépied classique, réalisant le syndrome de BEHCET :

- aphtose cutanée,
- aphtose muqueuse,
- irido-cyclite récidivante à hypopion.

II)- Le diagnostic de probabilité

ne peut être discuté que dans la mesure où, malgré l'absence d'un des signes du trépied, il existe un certain nombre d'arguments positifs.

1)- sur le plan clinique

- . l'âge jeune du sujet au début de la maladie ;
- l'évolution par poussées,

a)- la présence d'un au moins des signes majeurs est nécessaire pour envisager le diagnostic : l'aphtose buccale, l'aphtose génitale, l'irido-cyclite;

b)- l'association d'un ou plusieurs signes précédant aux manifestations suivantes : les lésions cutanées, les phlébites à répétition, les signes articulaires inflammatoires, les signes méningés, pseudo-bulbaires, ou les signes de sclérose en plaques.

THE HISTORY OF THE

REPUBLIC OF THE UNITED STATES OF AMERICA

FROM THE FIRST SETTLEMENTS TO THE PRESENT

BY JAMES M. SMITH

NEW YORK

THE HISTORY OF THE

REPUBLIC OF THE UNITED STATES OF AMERICA

FROM THE FIRST SETTLEMENTS TO THE PRESENT

BY JAMES M. SMITH

NEW YORK

THE HISTORY OF THE

REPUBLIC OF THE UNITED STATES OF AMERICA

FROM THE FIRST SETTLEMENTS TO THE PRESENT

BY JAMES M. SMITH

NEW YORK

THE HISTORY OF THE

REPUBLIC OF THE UNITED STATES OF AMERICA

FROM THE FIRST SETTLEMENTS TO THE PRESENT

BY JAMES M. SMITH

NEW YORK

THE HISTORY OF THE

REPUBLIC OF THE UNITED STATES OF AMERICA

FROM THE FIRST SETTLEMENTS TO THE PRESENT

BY JAMES M. SMITH

NEW YORK

THE HISTORY OF THE

2)- sur le plan histologique

. on retrouvera la vascularite, l'inflammation,
le tissu fibreux avec formation de néo collagène.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Aucune certitude ne peut actuellement être obtenue quant à l'étiologie du syndrome de BEHCET.

Deux théories :

- la théorie virale,
 - la théorie immunologique,
- sont également défendues.

I)- La théorie virale

Déjà suspectée (par BEHCET, TOURAINÉ, GILBERT, LEMKE, FEIGENBAM), elle repose sur 3 types d'arguments :

1)- les arguments cliniques

- la fièvre aseptique,
- la diffusion de la maladie,
- l'absence de résultats avec les antibiotiques et les anti-inflammatoires.

2)- les arguments histologiques

- présence d'inclusions de type viral intracellulaire dans divers prélèvements (aphtes, yeux),
- importance des infiltrats inflammatoires.

3)- les arguments biologiques

Après LEVADITE (encéphalite de la souris), LESLIE, puis GROTTSEGEN, réussissent l'inoculation à la cornée du lapin (uvéite à hypopion transmissible en série), isolent un virus par cultures dans la membrane chorio-allantoïde de l'oeuf embryonné avec transmission au lapin.

L'injection de ce virus par voie intra-veineuse provoque:

- une virémie de 2 à 3 jours
- une baisse de la virémie pendant 5 jours
- disparition du virus et apparition de réactions

immunes liées à la formation d'anticorps anti-viraux réagissant avec le virus antigène.

SEZER assimile cette réaction antigène-anticorps à une réaction anaphylactique. La localisation de ce complexe serait au niveau de la média des artérioles.

Il isole le virus dans la chambre antérieure de l'oeil, dans le sang, dans les urines. Il aurait même vu ce virus au microscope électronique mesurant 100 gamma.

Des réactions de fixation du complément et de neutralisation avec le sérum du malade ont permis à SEZER de compléter sa théorie, mais l'authenticité du virus a été mise en doute par certains (LAVARA, BLANCK, DUPERRAT, RAKE). Le virus n'a jamais pu transmettre la maladie.

II)- La théorie immunologique

est actuellement admise par de nombreux auteurs.

Certains arguments sont en sa faveur :

- l'hypersensibilité cutanée,
- l'évolution par poussées,
- l'analogie avec certaines maladies immunologiques.

1)- Différents travaux n'ont pas pu retrouver l'antigène déclenchant :

1. The first part of the report is devoted to a general

description of the object of the study.

2. The second part of the report is devoted to a detailed

description of the object of the study.

3. The third part of the report is devoted to a detailed

description of the object of the study.

4. The fourth part of the report is devoted to a detailed

description of the object of the study.

5. The fifth part of the report is devoted to a detailed

description of the object of the study.

6. The sixth part of the report is devoted to a detailed

description of the object of the study.

7. The seventh part of the report is devoted to a detailed

description of the object of the study.

8. The eighth part of the report is devoted to a detailed

description of the object of the study.

9. The ninth part of the report is devoted to a detailed

description of the object of the study.

10. The tenth part of the report is devoted to a detailed

description of the object of the study.

11. The eleventh part of the report is devoted to a detailed

description of the object of the study.

- . est-ce un antigène acquis (bactéries, virus, protéine étrangère),
- . est-ce une maladie auto-immune.

La question n'est pas encore résolue.

2)- La recherche d'anticorps a donné certains résultats ;

a)- les anticorps spécifiques

Des anticorps anti-muqueux buccaux ont été mis en évidence par OSHIMA dans 17 syndromes de BEHCET sur 40.

b)- des anticorps non spécifiques ont été mis en évidence par différentes techniques :

- l'intra-dermo réaction avec gamma globulines humaines agglutinées par la chaleur,
- une technique d'hémogglutination,
- l'immuno-fluorescence.

c)- l'intradermo-réaction avec gamma globulines humaines agglutinées par la chaleur, provoque une réaction érythémateuse maximum en 25 mn. Elle signifie la présence d'un anticorps anti-gamma globuline dénaturée dans le syndrome de BEHCET

3)-L'hémogglutination des hématies gamma globulines agglutinées est positive:

- dans 20 cas sur 30 de BEHCET,
- dans 12 cas sur 13 de polyarthrite rhumatoïde,
- dans 10 cas sur 11 dans les collagénoses.

Elle permet de rapprocher fortement le syndrome de BEHCET au cadre des collagénoses.

(c) ...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

4)- L'immunofluorescence donne des résultats comparables à ceux des collagénoses.

Elle montre une fluorescence cytoplasmique non spécifique de leucocytes, mis en présence du sérum du malade.

En conclusion :

- A l'heure actuelle, il est impossible de trancher sur l'étiopathogénie du syndrome de BEHCET.

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

C'est le problème des syndromes oculo-mucocutané surtout avec l'ectodermose érosive pluriorificielle (FIESSINGER - WOLFF THEVENARD 1923), comprenant l'ectodermose pluriorificielle de FIESSINGER-RENDU et le syndrome de STEVENS-JOHNSON.

Ces deux syndromes constituent une même affection d'évolution aiguë. Un grand nombre de dermatologistes, notamment aux U.S.A. et au Japon, les considèrent comme une forme sévère de l'érythème polymorphe et certains rangent dans ce même cadre le syndrome de BEHCET et le syndrome de FIESSINGER-LEROY-REITER.

En France, par contre, la majorité des dermatologistes (notamment R. DEGOS) tendent à séparer le syndrome de STEVENS-JOHNSON, l'ectodermose érosive de FIESSINGER-RENDU, le syndrome de FIESSINGER-LEROY-REITER.

1°- LE SYNDROME DE STEVENS JOHNSON

Il atteint surtout les sujets jeunes en période hivernale.

- 1)- Les signes généraux sont sévères réalisant un tableau toxi-infectieux grave : délire avec fièvre élevée et déshydratation.
- 2)- on note des atteintes muco-cutanées.
Les atteintes muqueuses : ce sont des lésions buccales et péri-buccales constituées par des bulles confluentes qui se transforment rapidement en de larges ulcérations (la face interne des joues, le palais, le larynx peuvent être atteints).

THE JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

1914

PUBLISHED WEEKLY

CHICAGO, ILL., U.S.A.

Subscription price, Five Dollars per Annum in Advance

Entered as Second-Class Matter, October 3, 1911

Postage paid at Chicago, Ill.

Acceptance for mailing at special rate of postage provided for in Act of October 3, 1917

Authorizes the mailing of this publication at the special rate of postage provided for in Act of October 3, 1917

Postmaster: This publication is published weekly except on Sundays and public holidays

Copyright, 1914, by American Medical Association

Printed at the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Second-Class Postage paid at Chicago, Ill.

Postpaid

Subscription price, Five Dollars per Annum in Advance

Entered as Second-Class Matter, October 3, 1911

Postage paid at Chicago, Ill.

L'atteinte des muqueuses génito-urétrale est notée : balanite érosive, érythème prééathique, vulvite vésiculo-bulbeuse, urétrite septique.

Il y a également une atteinte anale et péri-anale.

- Les atteintes cutanées sont plus rares : elles sont à type d'érythème polymorphe, macules ou papules, vésicules ou bulles sur peau saine ou sur base érythémateuse.

- Les phanères sont parfois atteints (périonyxis, chute des ongles, aloécies).

3)- La conjonctivite

Elle est remarquable par son intensité, avec écoulement purulent, tuméfaction des paupières. Parfois des complications peuvent survenir, constituées par des ulcérations et escarres cornéens, panophtalmie pouvant conduire à la cécité.

4)- la pneumonie atypique :

Elle est considérée par les auteurs américains comme un des éléments du syndrome de STEVENS-JOHNSON.

Cette pneumonie a tout à fait l'aspect d'une pneumonie virale. En effet, il y a une positivité à la recherche des agglutinines froides et une pneumonie hilifuge à la radio pulmonaire.

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

5)- Il peut y avoir d'autres atteintes viscérales :

- une atteinte rénale révélée par une albuminurie isolée ou associée à une cylindurie;
- des atteintes digestives - cardiaques;
- enfin, parfois un syndrome méningé.

Il faut noter l'absence d'atteinte articulaire et à la numération formule sanguine une hyperleucocytose ou une leucopénie.

L'évolution est le plus souvent favorable.

Les cas graves sont dus à une surinfection pulmonaire et aux lésions oculaires.

2°- L'ECTODERMOSE EROSIVE DE FISSINGER-RENDU

Considéré comme une forme majeure de l'érythème polymorphe.

Elle est d'évolution bénigne par rapport au syndrome de STEVENS-JOHNSON.

3°- LE SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY-REITER

Il atteint les jeunes adultes, il associe des arthrites surtout aux genoux et aux chevilles, une conjonctivite dans 90 % des cas, une urethrite aseptique dans 72 % des cas.

Le tableau clinique peut être compliqué par des lésions génitales ressemblant à des aphtes et par des lésions buccales, pharyngées et anales.

MALADIE DE CROHN
A LOCALISATION ANO - RECTALE

ETIOLOGIE

1)- Maladie fréquente aux U.S.A. ainsi qu'en Grande-Bretagne; elle se retrouverait dans certaines parties de la Belgique, alors qu'en France elle serait assez rare.

2)- En fonction du sexe : la maladie de CROHN aurait une répartition sensiblement égale bien que, dans certaine statistique, une prédominance masculine aurait été retrouvée, pouvant atteindre 2/3 des cas.

La race blanche serait beaucoup plus atteinte notamment la race juive.

La répartition selon l'âge est homogène avec des âges extrêmes de 5 à 80 ans. Bien que LOCKHART et MUMMERY et MORSAN ont noté une prédominance vers la 20ème et la 30ème année.

LES SIGNES CLINIQUES

Nous envisagerons ce chapitre en trois parties :

- les principales manifestations révélatrices
- l'examen clinique proprement dit
- les examens paracliniques.

A)- LES MANIFESTATIONS CLINIQUES REVELATRICES

Elles se décomposent elles-mêmes en 3 parties :

- l'atteinte de l'état général
- les troubles digestifs
- les manifestations extra-digestives.

I)- Dans la maladie de CROHN l'atteinte de l'état général est importante

La fièvre est souvent élevée; il s'associe une asthénie faisant penser à une maladie infectieuse sévère, une anorexie et un amaigrissement rapide de 10 à 20 kilos.

II)- Les troubles digestifs accentuent encore l'atteinte de l'état général. Ils sont révélateurs dans plus de la moitié des cas :

- la diarrhée est toujours présente constituant le symptôme principal. Les selles sont fécales, associées souvent à des glaires et du pus. Souvent le malade ressent une sensation de faux besoins avec rejet de mucus seulement. Cette diarrhée est très abondante, 10 à 20 selles par jour; elles sont aussi bien diurnes que nocturnes.

Parfois, les malades présentent des rectorragies, en général peu importantes. Mais tous les auteurs reconnaissent que leur fréquence et leur abondance croissent lorsque les lésions sont plus distales; aussi, les rectorragies seront-elles constantes dans les formes ano-rectales de la maladie de CROHN.

Souvent, il s'associe des douleurs abdominales à type de colique à localisation gauche.

Notre malade a présenté une rectorragie assez abondante qui a nécessité une transfusion sanguine.

III)- Les manifestations extra-digestives

Importantes sont leur fréquence et leur valeur diagnostique; CROHN et YARNIS en ont fait une étude détaillée.

1)- Les manifestations cutané-muqueuses

Retrouvées sous forme de l'érythème noueux présentent dans 3 % des cas, il apparaît au moment des poussées évolutives.

Les éléments septiques cutanés sont fréquents : sous forme de bulles purulentes, de furoncle, de folliculite siégeant en n'importe quel point du corps.

Les manifestations buccales à type de stomalite de glossite et les éléments cutanés infectés ne sont pas spécifiques de la maladie. Elles seraient le témoin de troubles carenciels.

2)- Les lésions oculaires : elles sont variées, apparaissant sous forme d'une conjonctivite phlycténulaire, d'uvéite, de kéralite, d'iritis ou d'iridocyclite.

3)- Les manifestations articulaires : elles sont les mieux connues : atteinte mono-articulaire ou polyarticulaire avec prédilection pour les genoux, les épaules et les coudes.

Les articulations sont douloureuses, tantôt normales, parfois tuméfiées; dans ce cas, il semble s'agir plus d'une action périarticulaire que d'une atteinte synoviale ou véritablement articulaire.

B)- L'EXAMEN CLINIQUE PROPREMENT DIT

Il porte essentiellement sur l'abdomen et la région anale.

1)- La palpation de l'abdomen révèle, dans la majorité des cas une sensibilité anormale du cadre colique et notamment du colon descendant. Dans 8 % des cas, on découvre une masse palpable allongée sur le trajet colique, douloureuse, à contour mal limité, libre ou fixé sur les plans profonds adhérant parfois à la paroi antérieure.

11)- L'examen de la région anale est important ; on retrouve :

1)- soit une fissure anale : elles sont multiples, récidivantes, de siège atypique, volontiers latérales, mais caractère essentiel, elles sont peu douloureuses, souvent cachées par un oedème local.

2)- Des abcès péri-anaux ou ischiorectaux : ils sont peu ou non douloureux et risquent d'être méconnus jusqu'à la fistulisation.

3)- Des fistules anales : simples ou multiples souvent indolores, guérissant mal.

4)- soit des ulcérations ano-périnéales : ce sont des ulcérations extensives, s'étendant vers le canal anal pouvant aller jusqu'à la destruction des sphincters.

Il convient de remarquer que toutes ces lésions ano-rectales ont un caractère peu ou non douloureux. Elles sont souvent révélatrices de la maladie. LOCKHART-MUMMERY et MORSAN ont montré sur 6 observations dans une série de 19 que les signes révélateurs ont été des lésions ano-rectales (fistules et fissures) sans aucun trouble digestif (diarrhée ou douleur abdominale).

Mais, environ 15 à 17 mois après l'apparition de ces lésions les malades présentaient des diarrhées, des douleurs abdominales et à la laparotomie des signes évidents de maladie de CROH. D'où l'importance au point de vue diagnostique de ces lésions par leur aspect évocateur et par l'étude qu'elles permettent après biopsie.

C)- LES EXAMENS PARA-CLINIQUES

Les examens paracliniques sont d'un apport essentiel; ils permettent de confirmer le diagnostic soupçonné déjà par la valeur d'orientation des signes cliniques.

Nous envisagerons :

- la recto-sigmoïdoscopie
- la biopsie rectale et l'anatomie pathologie
- les examens radiologiques
- les autres dosages biologiques.

I)- La rectosigmoïdoscopie

La rectosigmoïdoscopie est parfois normale, ce cas se retrouve dans les formes avec atteinte proximale, mais en revanche elle est toujours anormale dans les formes distales et dans les formes avec atteinte colique totale.

Dans une publication, les auteurs ont résumé à partir de 4 observations l'aspect endoscopique des lésions.

Dans les deux premières observations, l'affection se localisait initialement dans la région anale. Elle débutait par un abcès péri-anal suivi d'une anite ulcéreuse avec périlanite sténosante.

- dans l'observation n° 1 : la rectoscopie montre tout d'abord des lésions de rectite congestive, puis il est apparu au fil du temps des ulcérations serpigneuses assez caractéristiques;

- dans l'observation n° 2 : les lésions sont restées localisées au canal et ont eu la même évolution que dans la précédente observation;

- dans l'observation n° 3 : la muqueuse du sigmoïde est congestionnée, turgescence, rouge, granuleuse, saignante, glaireuse;

- dans l'observation n° 4 : aspect plus suggestif; on voit une ulcération rectale unique à bords taillés à pic, plus tard les ulcérations se sont multipliées tandis qu'à un certain moment la muqueuse est passée par des phases congestives.

En résumé 3 variétés d'anomalies :

- une muqueuse fragile saignant facilement;
- une muqueuse congestive avec boursoufflure localisée;
- aspect ulcératif fait d'ulcérations étroites et profondes en nombre variable.

Dans certain cas, un pus franc tapisse la muqueuse pathologique.

A propos de notre observation personnelle, ces 3 aspects ont été retrouvés dans les nombreuses rectoscopies qui ont été faites à notre malade.

II) - L'étude anatomo-pathologique

L'anatomie pathologie est sollicitée tantôt pour donner un avis pré-opératoire sur biopsie rectale ou anale, tantôt pour examiner les pièces de colectomie; c'est dans ce cas que l'étude sera la plus complète.

1)- Examen anatomo-pathologique des pièces opératoires de colectomie :

a)- siège des lésions

Les lésions coliques se présentent sous l'un des 3 aspects suivants :

- atteinte totale ou subtotale du colon ; il reste seulement quelques îlots de muqueuse saine;
- un rétrécissement colique qui peut atteindre un ou plusieurs segments;
- atteinte isolée du colon terminal et du rectum.

— 2 —

100

28

D'une façon générale, il semble que les lésions de la maladie de CROHN prédominent sur la partie droite du colon, qu'elles s'accompagnent d'une atteinte iléale dans 1/3 des cas et qu'il existe des lésions rectales dans 1 cas sur 2.

Les lésions constituées gardent le plus souvent un caractère segmentaire non uniforme asymétrique en circonférence, laissant des zones de muqueuses saines entre les zones atteintes.

b)- Etude macroscopique :

Le segment colique est raccourci, induré ; le méso correspondant est sclérolipomateux et est le siège d'adénopathies.

A l'ouverture : la lumière est rétrécie, ce retrécissement est dû à un épaississement de la paroi, laquelle est fibreuse, ceci se fait au dépens de la sous-muqueuse. De ce fait, on ne voit jamais de colectasie, le colon gauche garde sa longueur normale.

La muqueuse est parcourue par des ulcérations longues et étroites de 8 à 10 centimètres de long et de quelques millimètres de large. Les ulcérations longitudinales sont reliées entre elles par des crevasses transversales; elles découpent ainsi des îlots de muqueuse saine soulevée par un oedème sous-muqueux. Ceci donne un aspect de pavage assez irrégulier "Gobble-stone" des auteurs anglais.

A la section transversale de la paroi, il est possible de retrouver des fistules transpariétales complètes réalisant des abcès intra-muraux.

c)- Etude microscopique :

Le diagnostic de la maladie de CROHN repose sur les critères suivants :

- le granulome tuberculoïde non caséifiant ou réaction sarcoïde : il s'agit d'un granulome formé au centre de cellules épithélioïdes et de cellules giganto-cellulaires entouré d'une couronne lympho-plasmocytaire sans nécrose.

MORSAN insiste fortement sur cet aspect et il en fait le signe pathognomonique de la maladie de CROHN. Ceci après avoir bien entendu éliminé la tuberculose par des investigations bactériologiques et le granulome inflammatoire à corps étranger.

- les abcès intra-muraux trouvés en pleine couche musculaire;

- l'infiltration inflammatoire et oedémateuse de la sous-muqueuse;

- des amas de lymphocytes formant des follicules dans toutes les couches de la paroi.

Etudions, d'une façon plus précise, en partant de l'intérieur à l'extérieur de la coupe transversale :

- d'abord, les ulcérations et les crevasses : ce sont des pertes de substance de la muqueuse allant jusqu'à la sous-muqueuse. Les bords sont francs limités par une muqueuse un peu inflammatoire, leur fond est formé par un tissu riche en capillaires, infiltré de lymphocytes, de plasmocytes, d'éosinophiles.

Il existe souvent, à ce niveau, une réaction épithélioïde parfois diffuse, parfois organisée en granulome lymphoépithélioïde

à cellules géantes réalisant le granulome tuberculoïde non caséifiant ou réaction sarcoïde;

- la sous-muqueuse : elle est le siège d'un important oedème avec dilatation des vaisseaux en particulier des lymphatiques. Il est fréquent d'observer à ce niveau des granulomes épithélioïdes à cellules géantes;

- les tuniques musculaires sont peu atteintes en dehors des zones de fistule. On y observe des coulées inflammatoires lymphoplasmocytaires à direction oblique accompagnant les pédicules vasculo-nerveux et lymphatiques; c'est l'évolution de ces coulées qui seraient à l'origine des abcès intra-muraux;

- la sous-séreuse est fibro-inflammatoire; on y retrouve le granulome tuberculoïde non caséifiant.

2)- Etude anatomo-pathologique des biopsies rectales

Le diagnostic sur biopsie rectale est difficile car la muqueuse atteint exceptionnellement les lésions granulomateuses.

Dans notre observation, les différentes biopsies rectales ont révélé seulement un aspect de redite inflammatoire subaigüe. On retrouvait également un infiltrat lympho-plasmocytaire du chorion et de la sous-muqueuse.

III)- L'Etude anatomo-patho III)- Les examens radiologiques

Ils comportent essentiellement un transit du grêle et le lavement baryté.

The first of these is the fact that the
 system is not a simple one.

It is a complex one, and it is not

easy to understand. It is a system of

which is not a simple one.

It is a system of which is not a simple one.

It is a system of which is not a simple one.

It is a system of which is not a simple one.

It is a system of which is not a simple one.

It is a system of which is not a simple one.

It is a system of which is not a simple one.

It is a system of which is not a simple one.

It is a system of which is not a simple one.

It is a system of which is not a simple one.

It is a system of which is not a simple one.

It is a system of which is not a simple one.

It is a system of which is not a simple one.

It is a system of which is not a simple one.

La distribution des lésions est diverse :

- elles peuvent atteindre l'ensemble du colon et du recto-sigmoïde réalisant une procto-colite diffuse ;
- elles atteignent certains segments du colon séparé par des zones en apparence saines constituant des formes multifocales ;
- enfin, ailleurs, elles sont réalisées dessinant la forme segmentaire.

3 stades évolutifs ont été décrits.

- au stade I : la bordure colique est irrégulière, formée par des images spiculaires ou des lacunes de faible dimension ; les haustrations sont asymétriques ;
- au stade II : aspect contracté des zones lésionnelles avec lacunes, des images pseudo-diverticulaires, mais le colon a gardé une certaine souplesse ;
- au stade III : la zone atteinte est transformée en tube rigide inexposable, dépourvu d'haustrations, les limites entre les zones saines et les zones pathologiques sont généralement assez nettes. La baryte révèle de longues fissures longitudinales qui limitent des empreintes lacunaires régulières donnant un aspect en pavé gobble-stone des auteurs anglais.

Au niveau des bords, le contour est constitué de spicules, la baryte s'insinuant entre les "galets" pariétaux et les fissures transversales. C'est à ce stade surtout que l'on peut observer des fistules colo-coliques colo-duodénales, colo-iléales.

Les études artériographiques :

- l'artériographie de l'artère mésentérique

inférieure montre un épaississement pariétal avec apparition d'images en pavé et un retard du retour veineux.

BROHME a mis en évidence au niveau des zones pathologiques des artères sinueuses avec irrégularité du calibre, une stase dans la partie moyenne de la paroi colique, et l'absence de modifications de vascularisation dans les zones lésionnelles sous l'influence de vasodilatateurs puissants tels que la bradykinine.

IV)- Les désordres biologiques

- On note, bien entendu, une vitesse de sédimentation élevée.
- La numération formule sanguine révèle une anémie globale, avec hypochromie et sidéropénie, d'autant plus marquée qu'il s'agit d'une forme hémorragique.

Une hyperleucocytose avec polynucléaires neutrophiles accentuée au moment des poussées.

- Une hypoprotidémie avec hypokaliémie secondaire à la diarrhée abondante.

- La coproculture révèle le plus souvent la présence de staphylocoques, de protéus, de levures.

Tous ces désordres sont graves et importants; ils s'expliquent très bien par l'importance des signes cliniques.

Dans le cas personnel, la malade a présenté des rectorragies qui ont nécessité plusieurs transfusions sanguines. Ces diarrhées ont été abondantes, une hypokaliémie en a été secondaire. Elle a présenté également une surinfection intestinale à staphylocoque pathogène, à entérocoques et à colibacilles.

...the
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..

... ..
... ..

... ..
... ..

... ..
... ..

L'EVOLUTION ET LE PRONOSTIC

I - EVOLUTION SPONTANEE

Elle évolue entrecoupée de poussées plus ou moins aiguës.

C'est une maladie extensive, soit d'emblée maximum, soit les lésions s'étendent en amont ou en aval, soit les deux en même temps.

II - EVOLUTION TARDIVE

1)- Les complications aiguës sont rares :

- les syndromes occlusifs : ils sont dûs en général, soit à un rétrécissement inflammatoire ou scléreux, soit à une hypokaliémie entraînant une parésie intestinale.

- La dilatation toxique aiguë est rare en opposition à la recto-colite-hémorragique.

2)- les complications chroniques :

La plus fréquente est représentée par la fistule interne. Ces fistules sont surtout recto-vaginales plus rarement colo-coliques ou colo-duodénales.

Elles aggravent l'état général notamment dans les formes reliant le colon et un segment proximal. Les fistules colo-pariétales s'ouvrent en général dans l'une des fosses iliaques.

III - LE PRONOSTIC

CROHN considère que le pronostic est meilleur que celui de la recto-colite hémorragique. Certains auteurs penseraient plutôt le contraire, les récidives sont fréquentes, les décès ne sont pas rares en post-opératoires.

... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DE LA MALADIE
DE CROHN A LOCALISATION A N O - R E C T A L E

Le diagnostic de la maladie de CROHN se discute devant 3 principaux diagnostics :

- le diagnostic d'une proctocolite
- le diagnostic d'une localisation segmentaire
- le diagnostic d'une manifestation ano-rectale en apparence isolée.

I)- LE DIAGNOSTIC D'UNE PROCTOCOLITE FAIT EVOQUER LUI-MEME
DEUX DIAGNOSTICS :

- l'un fréquent, la recto-colite hémorragique
- l'autre, la colite ulcéreuse.

1)- La colite de CROHN et la recto-colite hémorragique ont été étudiées spécialement par les auteurs anglais et ils ont révélé l'opposition.

a - Au point de vue clinique la recto-colite hémorragique est située dans un contexte psychosomatique.

Les rectorragies sont constantes, alors que les douleurs abdominales sont rares et les lésions anales assez exceptionnelles.

Un problème est posé par les manifestations cutanées retrouvées également dans la recto-colite hémorragique.

En effet, dans une revue récente M.L. JOHNSON et H.T.H. WILSON (Gut - 1969, 10, n° 4, 255 - 263) relèvent, dans une série de 415 recto-colites hémorragiques; 20 patients atteints de manifestations cutanées spécifiques.

Plusieurs patients étaient atteints de types variés de manifestations cutanées.

- L'érythème noueux est la manifestation la plus commune, son apparition semble coïncider avec les poussées; dans certains cas, les nodules d'érythèmes noueux peuvent s'ulcérer;

- les lésions de pyoderma gangrenosum : elles se présentent sous la forme d'une ulcération à bordure active et extensive truffée de clapiers purulents;

- des lésions papulo-nécrotiques;

- des plaques érythémateuses serrées de petites ulcérations multiples non confluentes;

b - A l'examen endoscopique : la muqueuse est atteinte, dans sa totalité, elle est fragile et saigne facilement au contact;

c - A l'examen radiologique : le lavement baryté révèle que l'atteinte est plus complète et continue; il y a une disparition des haustrations et une diminution de la longueur du colon.

On n'observe pas les grandes fissures longitudinales; les fistules internes ne sont pas observées.

d - A la biopsie : les signes anatomo-pathologiques ont été définis par RACHET - BUSSON et DELARUE; ils sont évocateurs au niveau de la muqueuse et de la sous-muqueuse : c'est une vasodilatation des capillaires avec érythrodiapédise, oedème et hypercrinie.

Jusqu'à présent, nous n'avons envisagé que l'aspect typique d'une recto-colite hémorragique;

- dans les formes tardives, les pseudo-polypes peuvent être confondus au lavement baryté à l'aspect en "galet". A l'anatomie pathologie, la réaction sarcoïde peut manquer dans la colite de CROHN, mais la réaction à corps étranger peut être retrouvé dans la recto-colite hémorragique.

2)- Le diagnostic avec la colite ulcéreuse (BUSSON 1957) pose un problème nosologique.

Au point de vue clinique on retrouve dans la colite ulcéreuse une diarrhée fébrile avec altération de l'état général.

A la rectoscopie, nous voyons des ulcérations plus ou moins nombreuses surtout au niveau du sigmoïde.

Le lavement baryté révèle un contraste entre l'aspect normal du rectum et des images pathologiques du colon sigmoïde, celui-ci présente des bords déchiquetés, avec des spicules donnant de face un aspect marécageux.

De plus, l'examen macroscopique retrouve des ulcérations longitudinales avec une muqueuse saillante prenant un aspect polypoïde. Tout ceci n'est pas sans rappeler la colite de CROHN.

II)- DEVANT UNE LESION SEGMENTAIRE, plusieurs diagnostics doivent être envisagés.

a)- La tuberculose colique.

Le tableau clinique rappelle celui de la colite de CROHN, d'autant que des lésions ano-rectales sont associées.

Mais, heureusement, on reste guidé par la notion d'une bacillose d'un autre viscère, par la réaction à la tuberculine positive, par la mise en évidence du bacille de KOCK dans les selles, soit à l'examen direct, soit à l'inoculation au cobaye, et surtout par l'efficacité du traitement antituberculeux.

b - Les colites segmentaires dont l'origine pourrait être vasculaire; elles ont été étudiées spécialement par LOCKHART - MUMMERY et MORSON.

La colite segmentaire siège dans l'angle colique gauche. Elle se manifeste par des hémorragies intestinales et un état sub-occlusif.

L'examen anatomo-pathologique est alors d'un grand recours pour en faire le diagnostic;

c - Parmi les cas difficiles, le cancer colique peut être évoqué devant tout rétrécissement;

d - Il est plus facile d'écarter :

- la sigmoïde diverticulaire envisagée chez les sujets âgés atteints de localisation gauche de la maladie de CROHN. Le diagnostic est redressé par la découverte de la réaction sarcoïde et à l'aspect macroscopique;

- l'amibiase intestinale : certaines formes segmentaires gauches donnent des aspects radiologiques marécageux avec irrégularités et spicules des bords coliques rappelant la maladie de CROHN.

1. The first part of the

document is a list of

the names of the persons

who have been

in the office of the

secretary of the

department of the

interior of the

department of the

interior of the

1871

2. The second part of the

document is a list of the names of the persons

who have been in the office of the

department of the interior of the

department of the

3

4

5. The third part of the

6

7. The fourth part of the

document is a list of the names of the persons

who have been in the office of the

department of the interior of the

department of the interior of the

department of the

department of the

department of the

department of the

1871

La rectoscopie avec l'aspect caractéristique "en coup d'ongle" de la muqueuse anale et la découverte d'un kyste amibien apportent rapidement le diagnostic.

III)- DEVANT UNE LOCALISATION ANO-RECTALE ISOLEE EN APPARENCE

le problème diagnostique se pose de deux façons :

- cliniquement, la difficulté est de rattacher à une maladie de CROHN les lésions ano-rectales isolées, d'où l'intérêt de pratiquer un lavement baryté devant des lésions ano-rectales surtout si elles sont indolores et récidivantes;

- si à l'anatomie pathologie, l'examen de la pièce d'exérèse des lésions ano-rectales montre des lésions granulomateuses, il faut savoir discuter la tuberculose colique ou la réaction à corps étranger.

DISCUSSION CLINIQUE
ET PARACLINIQUE ENTRE LE CROHN ANO-RECTAL
ET LE SYNDROME DE BEHCET

La maladie de CROHN et la maladie de BEHCET ont de nombreux points communs, aussi bien cliniques que biologiques.

Dans le chapitre qui suit, nous essayerons de montrer la difficulté de distinguer ces deux maladies.

La ressemblance est telle que l'on peut se demander si nous ne sommes pas en présence d'une seule et même maladie : la maladie auto-immune.

A - SUR LES SIGNES CLINIQUES

I - L'état général est plus ou moins altéré, selon que nous sommes en présence d'une maladie de CROHN à localisation colique ou du syndrome de BEHCET.

- La maladie de CROHN, lors des poussées, apparaît comme un syndrome infectieux sévère. Les signes fonctionnels (diarrhées, rectorragies) aggravent grandement l'état général du malade.

L'altération de l'état général dans le BEHCET est notable, mais moins importante que dans colite de CROHN. On note, parfois, une certaine asthénie qui peut être très marquée, pouvant aller jusqu'à la prostration, réalisant l'état crépusculaire de BAZEX et DUPRE. L'état général est normal lors des poussées.

THE HISTORY OF THE

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

...

... ..

A propos de notre observation : l'atteinte de l'état général de notre malade était peu importante au début de la maladie. Seulement un fébricule à 38° et une légère asthénie. Mais, par la suite, son état empira. Les diarrhées et les rectorragies furent abondantes, entraînant rapidement un déséquilibre hydroélectrolytique; la dysphagie empêchant toute alimentation aggrava encore cet état précaire.

Notre malade ira jusqu'à perdre plus de 20 kilos.

II - Les troubles digestifs

La colite de CROHN est essentiellement une maladie de l'appareil digestif. La diarrhée est toujours présente, constituant un symptôme principal. Elle est très abondante, dix à vingt selles par jour, aussi bien diurne que nocturne. Les rectorragies sont plus ou moins importantes, d'autant plus graves, nécessitant parfois des transfusions sanguines. Lorsque les lésions sont très distales, les lésions anales ou périanales sont caractéristiques, par leur tendance récidivante et surtout, caractère essentiel, elles sont peu ou pas douloureuses.

Dans le BEHCET, les manifestations digestives sont peu caractéristiques : nausées, douleurs abdominales à type de colique, diarrhées parfois.. Ces manifestations digestives, rappellent celles du CROHN ano-rectal, lorsqu'elles se compliquent. Elles réalisent le tableau de colite hémorragique et ulcéreuse, pouvant aller jusqu'à la perforation du grêle. L'explication de ces complications semble être la dissémination polyviscérale des lésions aphtésiques. Les troubles digestifs

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

RECEIVED

1954

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

RECEIVED

1954

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

RECEIVED

1954

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

RECEIVED

1954

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

RECEIVED

1954

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

RECEIVED

1954

présentés par notre malade furent importants. En plus des diarrhées fréquentes, une rectorragie abondante a nécessité plusieurs transfusions sanguines devant un état de choc assez prononcé.

La rectorragie révéla une volumineuse ulcération de la face antérieure du rectum, à bourrelet saillant, avec muqueuse d'aspect rougeâtre, sanguinolante, granulomateuse, tout à fait évocatrice de la maladie de CROHN à localisation ano-rectale.

III - Les manifestations cutanéomuqueuses

1)- Dans la maladie de CROHN, à localisation colique, les lésions cutanées ne sont pas spécifiques de la maladie. Elles seraient plus le reflet de troubles carentiels. L'érythème noueux est présent dans 3 % des cas environ. Il apparaît au moment des poussées évolutives. Les éléments septiques cutanés sont fréquents sous forme de bulles pustuleuses qui s'ulcèrent, de furoncles, de folliculite. Ces éléments peuvent siéger en n'importe quel point du corps.

2)- Dans le BEHCET, les manifestations cutanées font partie de la triade symptomatique du syndrome. Leur importance est grande, au point de vue diagnostique, par leur aspect évocateur.

a)- Les aphtes buccaux et génitaux

La forme de ces ulcérations est lenticulaire, les bords sont nets, le fond est régulier, jaunâtre, souligné par un liseré rouge vif. Les aphtes sont particuliers dans leur aspect, leur évolution par poussées récidivantes de 15 jours à 1 mois.

b)- Les lésions cutanées

Plusieurs aspects peuvent être retrouvés. Des lésions nodulaires caractéristiques par leur forme ronde et ovale, de couleur rouge sombre.

- la pseudo-folliculite nécrotique, réalisant l'aspect d'une folliculite non centrée par un poil qui laisse une petite ulcération réalisant le tableau d'aphtes cutanés.

- plus rarement, on retrouve le tableau d'érythème superficiel, de purpuras.

Les éléments cutanés présentés par notre malade peuvent être aussi bien retrouvés dans la maladie de CROHN et dans la maladie de BEHCET.

L'érythème polymorphe qui a débuté la maladie, les éléments cutanés septiques à type de bulles pustuleuses qui s'ulcèrent, de furoncles, ont été retrouvés.

Mais, il semble qu'elle ait présenté vraiment des lésions aphtosiques cutanées et muqueuses de la région génitale et buccale surtout (La malade a présenté une période de dysphagie assez longue, empêchant toute alimentation). Peut-être même l'ulcération de la muqueuse anale fait partie de la dissémination de l'aphtose, à la région anale.

IV - Les lésions oculaires

1)- Les lésions oculaires du CROHN sont variées, non spécifiques. Elles apparaissent souvent sous forme d'une conjonctivite phlycténulaire, d'uvéite, de kéralite.

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

2)- Les lésions oculaires du BEHCET, sont d'autant plus importantes qu'elles font partie des signes cardinaux de la maladie. Certains auteurs exigent la présence des lésions oculaires (L'indocyclite récidivante à hypopion, ou la choroïdite pour poser le diagnostic).

Les lésions oculaires présentées par notre malade, sont plus en faveur de la maladie de CROHN. En effet, notre malade n'a jamais présenté d'indocyclite récidivante à hypopion caractéristique du BEHCET. Bien que ce diagnostic pourrait être discuté devant la lésion d'épisclérite bilatérale qu'elle a présentée, laquelle est considérée par certains comme une dissémination de la maladie aphtosique de l'oeil.

V - Les lésions articulaires

1)- Assez bien connues dans le CROHN, réalisant une atteinte monoarticulaire ou polyarticulaire, avec prédilection pour les genoux, les épaules, les coudes. L'atteinte serait plus périarticulaire que synoviale;

2)- Retrouvées dans plus de la moitié des cas dans le syndrome de BEHCET, elles peuvent être inaugurales, mais en général, surviennent après les premières poussées d'aphtose. On observe le plus souvent une digoarthritis, parfois une polyarthrite pouvant simuler la polyarthrite rhumatoïde.

Notre malade n'a jamais présenté de lésions articulaires nettes. Enfin, on peut noter, en conclusion de ces signes cliniques, qu'aucun syndrome neurologique n'a jamais été retrouvé. La présence d'une manifestation neurologique chez notre malade

... ..

o

... ..

o

... ..

... ..

VI

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

aurait fait évoquer plus sûrement la possibilité d'une maladie de BEHCET.

B - LES SIGNES PARACLINIQUES

I - Les dosages biologiques sanguins.

a - un point commun aux deux maladies. La vitesse de sédimentation très élevée;

b - la numération formule sanguine.

- dans le CROHN : elle révèle une anémie globulaire avec hypochromie et sidéropénie, d'autant plus marquée qu'il s'agit d'une forme hémorragique. On retrouve une hyperleucocytose avec polynucléaires neutrophiles au moment des poussées;

- dans le BEHCET, la numération formule sanguine est plus souvent normale.

c - à l'électrophorèse :

- une hypoprotidémie est retrouvée dans le CROHN;

- dans la maladie de BEHCET, on note une élévation dans les alpha et les alpha 2 globulines et des gamma globulines.

II - L'anatomie pathologique

L'anatomie pathologique dans la maladie de CROHN est précise et permet de poser le diagnostic, si auparavant l'on a formellement éliminé un processus tuberculeux.

C'est un granulome tuberculoïde non caséifiant. Il s'agit d'un granulome avec un centre constitué de cellules épithélioïdes et de cellules géantes, entouré d'une couronne lympho-plasmocytaire sans nécrose.

Published by the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Subscription price, Five Dollars per Annum in Advance.

Entered as Second-Class Matter, May 26, 1894. Postpaid.

Acceptance for mailing at special rate of postage provided for in Act of October 3, 1917.

Postmaster: This publication is entered as second-class matter.

Postage paid at Chicago, Ill., and at additional mailing offices.

Copyright, 1919, by American Medical Association.

Published by the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Subscription price, Five Dollars per Annum in Advance.

Published by the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Subscription price, Five Dollars per Annum in Advance.

Published by the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Subscription price, Five Dollars per Annum in Advance.

Published by the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Subscription price, Five Dollars per Annum in Advance.

Published by the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Subscription price, Five Dollars per Annum in Advance.

Published by the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Subscription price, Five Dollars per Annum in Advance.

Published by the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Subscription price, Five Dollars per Annum in Advance.

- Dans le BEHCET, la lésion est constituée par une vascularite des petits vaisseaux: l'endothélium est altéré, dans le sens d'une endothélite proliférante, tendant à obstruer la lumière du vaisseau. Les parois vasculaires sont épaissies. Le vaisseau et les espaces périvasculaires sont le siège d'une infiltration cellulaire diffuse, polynucléaires, lymphocytes et plasmocytes.

A propos de notre observation, les signes paracliniques n'apportent pas de certitude, ni dans le sens d'un syndrome de BEHCET, ni dans celui de la maladie de CROHN. En effet, les dosages biologiques sanguins ne permettent pas de conclure, ni les examens anatomo-pathologiques, car les différentes biopsies sont toujours revenues avec un diagnostic imprécis, le plus souvent, celui de rectite inflammatoire. Un point est en faveur de la colite de CROHN, souvent les biopsies anales sont rarement caractéristiques, du fait de la difficulté du prélèvement.

C - E N C O N C L U S I O N

A propos de notre observation : différentes manifestations ont été retrouvées, communes aux deux maladies.

En fait, notre malade a présenté une rectite d'aspect inflammatoire, s'accompagnant de signes cutanés, que l'on peut retrouver au cours de la maladie de CROHN, mais aussi une aphtose buccale et génitale, observée dans la maladie de BEHCET, sans que les signes oculaires soient très caractéristiques, c'est-à-dire la complexité de cette observation dont le diagnostic reste encore hypothétique.

Nous avons passé en revue différentes manifestations cliniques retrouvées aussi bien dans la maladie de CROHN, à localisation ano-rectale et dans le syndrome de BEHCET. Mais, ces manifestations cliniques, différentes dans leur importance, leur aspect clinique et leur évolution.

Les signes parachimiques sont différents, non pas tellement par les dosages biologiques sanguins, mais par l'anatomie pathologie, laquelle est très précise, pour l'une et l'autre maladie.

Pourtant, un point commun apparaît, c'est l'atteinte polysystémique des deux maladies.

1. 1907-1908

2. 1908-1909

3. 1909-1910

T R A I T E M E N T

A - Dans la maladie de CROHN à localisation ano-rectale.

D'abord, un traitement symptomatique surtout lors des poussées.

- des mesures hygiéno-diététiques;
- une rééquilibration ionique à l'aide des ionogrammes répétés, corrigeant les désordres provoqués par la diarrhée;
- une correction des déperditions sanguines et protidiques;
- un traitement de la surinfection.

Mais, en l'absence d'arguments étiologiques précis, le traitement sera :

- soit médical à visée anti-inflammatoire;
- soit chirurgical à type d'exérèse.

La corticothérapie :

- doses d'attaques : 20 à 60 mg par 24 heures de Prednisolone, ou de Cortrophine à la dose de 50 à 75 U. par 24 heures;
- on associera un traitement local cortisonique 40 à 80 mg d'acétate de méthyl prédnisolone;
- le traitement d'entretien (10 à 15 mg de prédnisolone sera poursuivi pendant des semaines et des mois.

Le traitement a un effet initial favorable mais les résultats à distance semblent médiocres, et obligent, le plus souvent, le recours à la chirurgie.

Ce traitement médical a un double intérêt :

- il a une action bénéfique sur l'état général;
- et il permet de préparer le malade à l'intervention.

Plus récemment, la maladie de CROHN a également bénéficié du traitement immuno-dépresseur (Moutarde à l'Azote et Imuran). Ainsi, certains malades ne répondant plus au traitement corticoïde et ne relevant plus d'un traitement chirurgical ont reçu 4 mg plus 2 mg par kilo et par jour d'AZOTHIOPRINE, doses données en fonction du taux des leucocytes, des plaquettes et des infections intestinales.

Les résultats immédiats ont été très encourageants : cicatrisation des fistules, reprise du poids, diminution du nombre de selles avec un recul actuel de six mois.

B - Dans le syndrome de BEHCET

L'incertitude étiologique explique les échecs thérapeutiques.

1°- Les dérivés de la Cortisone ont été les médicaments les plus actifs, mais leur emploi est très discuté. Certains auteurs la conseillent en raison de son action remarquable sur les signes inflammatoires, sur l'état général. Par contre, l'aphtose, l'uvéite, les phlébites ne sont nullement influencées et d'autres auteurs rendent les corticoïdes responsables de l'aggravation des signes neurologiques.

Les dérivés cortisoniques sont employés à la dose immuno-dépressive (100 mg par jour).

- 2°- L'héparinothérapie : peut être dans certains cas utile en raison de son action anti-coagulante et de son action anti-inflammatoire. Cette utilisation semble logique en cas de complications thrombo-emboliques.
- 4°.- Les vitamines B 6 et C par voie intra-veineuse peut être utile en association.
- 5°- Les gamma globulines, les transfusions sanguines et les antibiotiques donnent des résultats dans certains cas.
- 6°- Les vaccinations avec le pus des lésions cutanées (Vilanova et Pinol), avec les extraits d'un ganglion et les mucoprotéines des urines (Thiers), avec la salive (Laugier) sont comme le souligne R. DEGOS des tentatives trop réduites pour en tirer une conclusion valable.

Devant cette énumération, nous comprenons la complexité du syndrome de BEHCET. Seule la découverte d'une étiologie précise permettra de conduire à une thérapeutique efficace, et d'éviter la survenue des complications oculaires et des complications neurologiques qui font la gravité de la maladie de BEHCET.

A propos de notre observation, notre malade a reçu d'abord bien entendu, un traitement symptomatique de réanimation devant la gravité de l'altération de l'état général. Par la suite, il lui a été prescrit un traitement anti-aphtosique comprenant : Vitamines C et B6, des antipaludéens de synthèse des gamma globulines et enfin des corticoïdes qui l'ont grandement amélioré.

Actuellement, elle suit un traitement corticoïde d'entretien de CORTANCYL (2,5 mg. par jour).

- C O N C L U S I O N S -

A propos d'un cas observé dans le Service du Docteur PREVOT (Hôpital de FLERS), nous avons essayé de placer la maladie de CROHN à localisation ano-rectale, et le syndrome de BEHCET, dans le groupe des maladies polysystématiques, et de montrer que par de nombreux signes cliniques, ils se ressemblent fortement et qu'il est difficile de faire le diagnostic entre la maladie de CROHN à localisation colique et la maladie de BEHCET.

- A - SUR LE PLAN CLINIQUE

La maladie de CROHN à localisation colique est envisagée essentiellement par des signes digestifs : la diarrhée est le symptôme majeur accompagnée de douleurs abdominales, surtout dans les localisations droites ou de rectorragies plus fréquentes dans les localisations sigmoïdiennes ou rectales. Il faut surtout retrouver des lésions anales : ces lésions très souvent indolores, vont de la fissure à l'abcès avec fistule, et surtout aux vastes ulcérations qui peuvent s'étendre à tout le périnée.

La maladie de BEHCET est définie par l'iridocyclite récidivante à hypopion, les aphtes de la muqueuse buccale et des organes génitaux, mais comporte aussi des manifestations oculaires, cutanées, vasculaires et viscérales multiples que TOURAINE avait déjà rassemblées en 1941, sous le nom de "Grande Aphtose"; le syndrome de BEHCET en constitue la forme la plus connue, sinon la plus fréquente.

- B - SUR LE PLAN BIOLOGIQUE, HISTOLOGIQUE
ET RADIOLOGIQUE

I - Sur le plan biologique : aussi bien dans la maladie de CROHN, que dans le syndrome de BEHCET, il n'existe pas de signes de certitude, mais deux éléments sont importants :

- l'augmentation de la vitesse de sédimentation;
- à l'électrophorèse, la présence d'une dysprotéïnémie
dans le CROHN : une hypoprotidémie
dans le BEHCET : une augmentation des alpha-globulines
(mucoprotéïnes et glycoprotéïnes) et des gamma-globulines,

De plus, il convient de noter, à propos de la maladie de BEHCET, que toute suspicion justifie une ponction lombaire à la recherche d'une hyperalbuminorachie et d'une augmentation du nombre des éléments. Enfin, il faudra rechercher l'hyperexcitabilité cutanée non spécifique (par piqure stérile ou par intra-dermo réaction avec un antigène quelconque.

II - Sur le plan histologique : Les éléments sont beaucoup mieux codifiés.

- pour la maladie de CROHN, c'est le granulome tuberculoïde non caséifiant, ou réaction sacroïde : il s'agit d'un granulome formé au centre de cellules épithélioïdes et géantocellulaires entourné d'une couronne lymphoplasmocytaire sans nécrose;

- dans le BEHCET, la maladie est constituée par une vascularite des petits vaisseaux : l'endothélium vasculaire est altéré souvent dans le sens d'une endothélite proliférante

- B - SUR LE PLAN R
tendant à obstruer la lumière du vaisseau, les parois vasculaires sont épaissies par une infiltration inflammatoire non spécifique faite de lymphoplasmodocytes et de polynucléaires.

III - Sur le plan radiologique

Dans la maladie de CROHN, l'examen radiologique comportant un transit du grêle et le lavement baryté, a un rôle primordial : il permet d'objectiver l'évolution. Trois stades évolutifs ont été décrits.

- Stade I : la bordure colique est irrégulière, crénelée, les haustrations sont asymétriques;
- Stade II : aspect contracté des zones lésionnelles avec lacunes, des images pseudo-diverticulaires, le colon a gardé une certaine souplesse;
- Stade III : la zone atteinte est transformée en tube rigide, inexposable, dépourvu d'haustrations, la baryte révèle de longues fissures longitudinales qui limitent des empreintes lacunaires régulières donnant un aspect en "globbe-stone".

Dans le BEHCET : l'examen radiologique révèle en cas de manifestations digestives :

- une atteinte iléale : avec dilatation des anses et rétention gazeuse;
- une atteinte colique, avec spasme ou, au contraire, hypotomie et perte des haustrations normales.

C - SUR LE PLAN ETIOLOGIQUE

L'étiologie de la maladie de CROHN reste encore inconnue bien que l'on tende de plus en plus à considérer cette maladie comme une maladie auto-immune.

Par contre, dans le BEHCET, deux hypothèses sont envisagées, bien qu'aucune ne soit certaine :

- un virus spécifique aurait été identifié par SEZER, malheureusement aucune certitude n'a pu être obtenue;
- la présence de phénomènes immunologiques est certaine : les recherches portant sur la présence d'anticorps non spécifiques, se sont révélées souvent positives. De plus, SHIMIGU a démontré récemment l'existence d'une réaction du sérum vis à vis de gammaglobulines humaines.

En définitive, l'organisme réagit par divers phénomènes immunologiques :

- une réaction antigène-anticorps responsable des lésions histologiques : l'antigène serait le virus, pour SEZER.
- la réaction d'hypersensibilité retardée
- une réaction immunologique cellulaire localisée aux vaisseaux.

- D - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel de la maladie de CROHN se discute devant toutes les maladies qui atteignent le colon.

Plus fréquemment, la rectocolite-ulcéro-hémorragique,

située toujours dans un contexte psychosomatique; la colite ulcéreuse; la tuberculose colique facile à éliminer, soit par la mise en évidence de bacilles de KOCK dans les selles à l'examen direct, soit par l'efficacité du traitement antituberculeux; la colite segmentaire étudiée spécialement par LOCKHART-MUMFERY et MORSON; la sigmoïdite diverticulaire; l'amibiase intestinale dans certaines formes segmentaires gauches.

Pour le syndrome de BEHCET : c'est le problème des syndromes oculo-muco-cutanés, surtout avec l'ectodermose érosive superficielle de FIESSINGER-RENDU et le syndrome de STEVENS-JOHNSON.

Certains dermatologistes, notamment aux U.S.A. et au JAPON, les considèrent comme une forme sévère de l'érythème polymorphe.

Quoiqu'il en soit, dans la maladie de CROHN, à localisation ano-rectale, et dans la maladie de BEHCET, deux éléments se révèlent de façon évidente : c'est l'atteinte polysystémique et la difficulté de trouver une étiologie précise à ces deux maladies.

Mais, le caractère polysystémique de ces deux affections ne doit pas faire méconnaître la localisation ano-rectale. C'est dire qu'en présence de toutes lésions cutanéomuqueuses, notamment d'un érythème noueux ne faisant pas sa preuve étiologique, il conviendra de faire un interrogatoire détaillé à la recherche de troubles digestifs antérieurs, souvent révélateurs de cette lésion ano-rectale.

o

o

o

o

The first part of the paper is devoted to a discussion of the general principles of the theory of the structure of the atom. It is shown that the structure of the atom is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

The second part of the paper is devoted to a discussion of the structure of the nucleus. It is shown that the structure of the nucleus is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

The third part of the paper is devoted to a discussion of the structure of the molecule. It is shown that the structure of the molecule is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

The fourth part of the paper is devoted to a discussion of the structure of the crystal. It is shown that the structure of the crystal is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

The fifth part of the paper is devoted to a discussion of the structure of the liquid. It is shown that the structure of the liquid is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

The sixth part of the paper is devoted to a discussion of the structure of the gas. It is shown that the structure of the gas is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

The seventh part of the paper is devoted to a discussion of the structure of the plasma. It is shown that the structure of the plasma is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

The eighth part of the paper is devoted to a discussion of the structure of the solid. It is shown that the structure of the solid is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

The ninth part of the paper is devoted to a discussion of the structure of the liquid crystal. It is shown that the structure of the liquid crystal is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

The tenth part of the paper is devoted to a discussion of the structure of the polymer. It is shown that the structure of the polymer is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

The eleventh part of the paper is devoted to a discussion of the structure of the composite material. It is shown that the structure of the composite material is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

The twelfth part of the paper is devoted to a discussion of the structure of the nanomaterial. It is shown that the structure of the nanomaterial is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

The thirteenth part of the paper is devoted to a discussion of the structure of the biomaterial. It is shown that the structure of the biomaterial is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

Enfin, les maladies de système à localisation ano-rectale ont de nombreux points communs, tant cliniques que biologiques, et même leur pathogénie, encore très discutée, tend à s'unifier, puisque, actuellement, la théorie immunologique semble prévaloir chez la plupart des auteurs.

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen,

M. le Professeur CERBONNET

M. le Professeur BROUET

VU, le Recteur,

M. MALLET

- B I B L I O G R A P H I E -CROHN ANO-RECTAL

- I - Actualités hépatogastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu, 1955.
Intestin grêle - colon, rectum.
MASSON Paris 1956.
- 2 - BACON - Proctology. Lippincott - Co. Philadelphia.
Ulcerative colitis. Lippincott., Philadelphia.
- 3 - BAEZNER C. - Les rectites granulomateuses non spécifiques.
Gastro-entérologie, 1954, 81, 318-355.
- 4 - BARGEN J.A. - Differential diagnosis between ulcerative colitis and regional enteritis both involving the ileum.
Gastroenterology, 79, 331-333, 1958.
- 5 - BARON H.W.A. - Maladie de CROHN du rectum.
Proc. Roy. Soc. Med, Av 1958, 51, n° 4, 247-248.
- 6 - BAUDELLOT S. - A propos des problèmes diagnostiques et du pronostic incertain des tumeurs inflammatoires non spécifiques du rectum. Thèse, Paris 1963.
- 7 - BROOKE B.N. - 1953 - What is ulcerative colitis ? Lancet, I, 1220-1225
Panel on regional enteritis (world congress of gastroenterology, 1958, vol. II, p. 1338.
Granulomatous diseases of the intestine. Lancet, 2, 745-749, 1954.
- 8 - BURKITT R.T. - Un cas rare de fistule anale due à une maladie de CROHN. Brit. J. Surg. Sept. 1952, 40, n° 160 - 184-186 - 5 fig.
- 9 - CALVET J.P. et SETBON L. - Rectites et périrectites infiltratives -
Place de la chirurgie. Ann. Chir. 1960; 265.

1. The first part of the report is a general introduction to the subject of the study. It discusses the importance of the problem and the objectives of the research.

2. The second part of the report is a detailed description of the methods used in the study. It includes a discussion of the experimental design, the data collection procedures, and the statistical analysis.

3. The third part of the report is a presentation of the results of the study. It includes a discussion of the findings and their implications for the field of research.

4. The fourth part of the report is a conclusion and a discussion of the limitations of the study. It also includes a list of references and a list of figures and tables.

5. The fifth part of the report is a summary of the main findings of the study. It includes a discussion of the implications of the results and a list of recommendations for further research.

6. The sixth part of the report is a list of references. It includes a list of books, articles, and other sources used in the study.

7. The seventh part of the report is a list of figures and tables. It includes a list of figures and tables used in the study.

8. The eighth part of the report is a list of appendices. It includes a list of appendices used in the study.

9. The ninth part of the report is a list of references. It includes a list of books, articles, and other sources used in the study.

- 10 - COOKE W.T. - 1955 - Nutritional and metabolic factors in the aetiology and treatment of regional ileitis. Ann. Roy. Coll. Surg. Engl. 17, 137-138
Inflammatory diseases of the large and small intestine. Amer. J. Dis., 4, 327-340, 1959
- 11 - COOK W.T. et BROOK B.N. - Non specific enterocolitis. Quart. J. Med., 24, I, 22, 1955
- 12 - CORNES J.S. et STECHER M. - Maladie de CROHN primitive, du côlon et du rectum. Gut. Sept. 1961, 2 n° 3, 189-201, 9 fig.
- 13 - CRISMER J.S., NAOME J., Mme DEFRANCE, Mme DAMIEAN-GILLET M. Observations de localisation ano-recto sigmoïdienne de la maladie de CROHN. Aspect endoscopique. Arch. Franç. Mal.App.Dig. Oct. 1958, 57, n° 10, 856-857.
- 14 - CROHN B. - Ileocolitis ileocolitis. Amer. J. Gastroenterol. 31, 536-550-1959.
Life history of regional enteritis. Gastroenterologia, 89, 352-359, 1958
Regional enteritis. Grune and stratton, New-York, 1949.
- 15 - CROHN B. et YARNIS - Regional enteritis. Grune and stratton, New-York 1949.
- 16 - DAFFNER J.E., et BROWN C. Regional ileitis clinical aspects and diagnosis. Results of medical and surgical treatment. Ann. Int.Med. 49, 582-606, 1958
- 17 - DARNAUD CH. et coll. - Rectite granulomateuse sténosante. Bordeaux méd. Juin 1968, I, n° 6, 1217.
Rectite granulomateuse sténosante. Arch. Franç. mal.app.dig. Mars 1968, 57, n° 2, 255-256.
- 18 - DARNAUD-GRIMOUD. M., VOISIN R. MOREAU G., SAVOY, LEMOZY J. Rectite granulomateuse sténosante. Soc. de gastro-entérologie du sud-ouest 25 nov. 1967.

- 19 - DAVID J.M. - 1962 Proc. R. Soc. Méd. 55,704
- 20 - DUBOIS - La maladie de CROHN du côlon.
P.M. 1968,76, 1185.
- 21 - EDELMANN G. - Tumeurs inflammatoires sténosantes non
spécifiques du rectum.
Acta.chir.bel.1968,614-620.
- 22 - FINBY N. et BEGG C.F. - Lésion constrictive du recto-sigmoïde
(colite granulomateuse) New-York.
Stade j. méd.15 av.1965,65, n° 8,1020-1023, 6 fig.
- 23 - FLORENT R. et GOUYAN
L'association maladie de Crohn, colite ulcéreuse.
Arch. mal.app.dig.48,323-331 ; 1959.
- 24 - GABRIEL W.B. - 1921 - Results of an experimental and
histological investigation into seventy-five of
rectal fistulae.
Proc. roy.soc.méd.14, part III, section of surgery,156-
161.
1921 - Proc. R. Soc. Med. 14, 156
- 25 - GEOFFROY Y. et coll.
La maladie de CROHN du côlon et de la région anale
ou procto-colite de CROHN. Gaz. méd. France, 15 oct.
1968,75, n° 25,4769 - 4784.
- 26 - GOLDGRABER M.B.
Et al. The histopathology of chronic ulcerative
colitis and its pathogenic implications. Gastroentero-
logy 38, 596 - 604, 1960.
- 27 - GRAY B.K., LOCKHART-MUMMERY H.E., MORSON B.C.
Maladie de CROHN de la région anale.
Gut. déc. 1965,6, n° 515-524.
- 28 - HILL J. - Ulcération du rectum et de la partie terminale
du côlon.
Arch. surg. 1957,75, 1029 - 1035.

- 29 - HORWITZ F. - BARONOFISKY I.D.
Entérite régionale révélée par une hémorragie
rectale massive.
J. Mount Sinai Hosp. Janv-Fév. 1960,27, n°1 - 19-22.
- 30 - JACKSON B. - Chronic regional enteritis and diffuse
ulcerative colitis.
Ann. Surg. 148 - 88, 93 - 1958.
- 31 - JONES-WILLIAMS W. - 1964 - Histology of Crohn's syndrome
Gut. 5, 510-516.
- 32 - KORTING G.W. - Symptomatology péri-anale de la maladie
de CROHN.
Hautaz. dec.1968,19, n° 12, 553-556.
- 33 - KYLE J. COLE P. EWEN S.W.R.
La maladie de Crohn du rectum.
Prensa.med.argent, 16 mai 1969,56, n° II-470-473.
- 34 - LOCKHART-MUMMERY H.E. et MORSON C.B.
1964 - CROHN'S disease of the large intestine.
Gut. 5, 493-509.
CROHN'S disease of the large intestine.
Gut.1964,5, 493.
CROHN'S disease of the large intestine and
its distinction from ulcerative colitis.
Gut.1960 - I - 87.
- 35 - LOYGUE J. et al. - Lésions de l'intestin grêle et rectocolite
ulcérohémorragique.
Arch. mal.app.dig.48, 308-334 - 1959.
- 36 - LUMB G. - Cicatrizing enterocolitis.
Brit. J. Surg. 39, 233 - 243, 1951.
- 37 - MAES J., VANHAPPEN G., PEREMANS J. VANDENBROUCKE J.
Lésions rectales dans la maladie de CROHN.
Acta gastro-entérol. Bel. mars 1961,24, n°3-208-221.

- 38 - MANHEIM S.D. - Les complications recto-anales de l'ileite régionale.
L. Mount. Sinai Hosp., sept-oct.1955,22,n°3,184-186.
- 39 - MANZONI A.R. - Aspecific inflammatory recto-sigmoïde of pseudo cancerous from, resection and entero-anastomosis in one stage operation.
Case with recovery.
Bd. soc. cir.rosario,1948,15, 111-116.
- 40 - MARSHAK E. - The problem of ileocolitis.
Amer. j. dig.dis.3,181 - 203,1958
- 41 - MIALARET M.J. - A propos du "Crohn colique".
Mem. ac. de chir.février 1968,94,n° 45,146 - 152.
- 42 - MORSON B.C. - Les formes ano-rectales de la maladie de CROHN.
Arch.Franç.Mal.App.Dig.Av.1967,56,n° 4,340.
- 43 - MORSON B.C. et LOCKHART - MUMMERY H.E.
Les lésions anales dans la maladie de CROHN.
Lancet, 19 déc.1959,n°7112,1122 - 1123.
1959 - Anal lesions in Crohn's disease.
Lancet, 2, 1122 - 1123.
Crohn's disease of the côlon.
Gastro-enterologia, 1959,2,1122
- 44 - NEUMAN - Et al. A Clinical study of two undred cases of regional colitis (segmental colitis).
S.G.O.,99,563-571,1954.
- 45 - NEUMAN et DOCKERTY - Pathology of regional colitis
S.G.O., 99,572-579,1954.
- 46 - PARKS A.G. et MORSON B.C. - 1962 - The pathogenesis of fistula.
In., ano.Proc.roy.Med.,55,751 - 754.

- 47 - Mme PARTURIER - ALBOT, ALBOT G., CRESPON B.
Maladie de CROHN à début ano-rectal et flambées évolutives dues à des manipulations locales.
Arch. Franç. Mal.App.Dig. Juin 1969,58,n°6,380.
- 48 - POLLOCK A.V. - Crohn's disease.
Brit. J. Surg. 46,193 - 206,1958
- 49 - POPESCO - URLUENI M. et SAPTEFRATI V.
L'entérite régionale et les lésions rectales faisant partie du même processus anatomo-pathologique.
Arch.Mal. App.Dig. Juin-Août 1964,53,n°7-8,831-837.
- 50 - RUDELLE M. GONTIER F., SMADJA A.
Localisation ano-rectale isolée de la maladie granulomateuse intestinale ou maladie de Crohn.
Mem.Acad.Chir.30 oct. - 6 nov.1968,94 , n° 23-24.
- 51 - SAMES C.F. - Maladie de Crohn primitive du rectum avec fistule colo-vésicale.
Proc.Roy.Soc.Méd.Juin 1961,54,n° 6,518-519.
- 52 - SELZER J. et MC CARTY. - The sigmoïdoscopic diagnosis of regional enteritis.
Amer.J. Surg.95,144 ± 146,1958.
- 53 - SHAIHEN J. - Diagnosis and treatment of chronic regional enteritis.
Amer.J. Gastroenterol,28,566 - 574,1957.
- 54 - VAN PATTER W.N. et coll. - Entérite régionale.
Gastroenterology, mars 1954,26, 347-450.
- 55 - VAN PATTER W.N., BARGEN J.A., DOCKERTY M.B., FELDMAN W.H., MAYO C.W., WAUGH J.M. -
Regional enteritis.
Gastroenterology, 26, 347-450, 1954.

2. The second part of the document focuses on the financial aspects of the organization. It provides a detailed overview of the budget, including the projected income and expenses for the upcoming year. This section also discusses the various financial risks and how they can be mitigated, ensuring that the organization remains financially stable and secure.

3. The third part of the document addresses the human resources of the organization. It discusses the current state of the workforce, including the number of employees, their skills, and their experience. This section also outlines the various strategies used to attract and retain talent, ensuring that the organization has the best possible staff to carry out its mission.

4. The fourth part of the document discusses the organization's marketing and public relations efforts. It provides a detailed overview of the various campaigns and initiatives used to promote the organization's work and attract new supporters. This section also discusses the various challenges faced in this area and how they can be overcome, ensuring that the organization's message is effectively communicated to the public.

5. The fifth part of the document discusses the organization's legal and regulatory compliance. It provides a detailed overview of the various laws and regulations that the organization must follow, ensuring that it remains in full compliance with all applicable laws. This section also discusses the various risks associated with non-compliance and how they can be avoided, ensuring that the organization remains in good standing with the law.

6. The sixth part of the document discusses the organization's environmental and social responsibilities. It provides a detailed overview of the various initiatives used to promote sustainability and social justice, ensuring that the organization's work is in line with the values of its supporters. This section also discusses the various challenges faced in this area and how they can be overcome, ensuring that the organization remains committed to its social and environmental goals.

7. The seventh part of the document discusses the organization's future plans and goals. It provides a detailed overview of the various initiatives and projects planned for the upcoming year, ensuring that the organization is well-prepared to meet its future challenges. This section also discusses the various risks associated with these plans and how they can be mitigated, ensuring that the organization remains on track to achieve its long-term goals.

- 56 - VOGEL F. - Affection granulomateuse du rectum non spécifique, consécutive à une iléite régionale.
Am. J. Gastroenterol. av. 1956, 25, n° 4, 380-386.
- 57 - WARREN S. et SOMMERS S.
Pathology of regional enteritis and ulcerative colitis.
J.A.M.A. 154, 189 - 193, 1954
- 58 - YARNIS H. - Et al. ileocolitis.
J.A.M.A. 164, 7 - 13, 1957.
- 59 - ZETZEL L. - Regional enteritis five years later.
Amer. J. Gastroenterol., 29, 290 - 1958.

- B I B L I O G R A P H I E -

MALADIE DE BEHCET

- I - ADAMANTIADDES B. - Complications graves du système nerveux dans l'uvéite récidivante avec hypopyon.
Ann. ocul. juin 1960, 193, n° 6, 534.
Evolution historique du syndrome complexe de l'uvéite récidivante à hypopyon.
Ann. ocul. août 1957, 116, n° 8, 611-612.
Sur un cas d'iritis à hypopyon récidivant.
Ann. ocul. 1931, 168, 271-278.
La thrombophlébite comme quatrième symptôme de l'iritis récidivante à hypopyon.
Ann. ocul. 1946, 179, 143-148.

- 2 - ADAMANTIADDES B. et LORANDO - Sur le syndrome complexe de l'uvéite récidivante ou soi-disant syndrome complexe de Behcet.
Press. méd. 1949, 57, 501-503.

- 3 - ALAJOUANINE TH. - CASTAIGNE P., LHERMITTE F., CAMBIER J. GAUTIER J.C. -
La méningo-encéphalite de la maladie de BEHCET.
A propos d'une observation anatomo-clinique.
Rev. neurol. janv. 1961, 104, n° 1, 62 - 66.
La méningo-encéphalite de la maladie de BEHCET.
Press. méd. 25 déc. 1961, 69 - n° 56 - 2579 - 2582.

- 4 - ALEMA G. et BIGNAMI A. - Méningo-encéphalite au cours de la maladie de Behcet -
Rev. neurol. juin 1963, 108, n° 6, 805-812.

- 5 - ALM. L. et OBERG L. - Animal experiment in connection with Behcet's syndrome preliminary report.
Nord. med. (Hygiea), 1945, 35, 603-604.

- 6 - ARDOUIN, CATROS A., CARROT E., EON N.
Maladie de Behcet, s'accompagnant de manifestations neurologiques.
Bull. soc. opht. France, janv. 1958, n° 1, 73-80.

- 7 - AYERS M.A. - Syndrome de Behcet. Rapport de cas et revue de la littérature.
Obstétri. and gynéc., fév.1966,75,n° 2 - 64 - 65
- 8 - BAZEX A. et DUPRE A. - Maladie de Behcet "grande aphtose" de Touraine.
Gaz.Hôp.31 mars 1957,129, n° 9,365 - 371.
- 9 - BAZBY A. et coll. - Grande aphtose de Touraine (maladie de Behcet -)
Bull. soc.Franç.Derm. mars-avril,1964,71,n°2,204.
- 10-BECKER J. - La symptomatologie neurologique de la maladie de Behcet.
Nervenarzt, nov.1961,32,n°11
La maladie de Behcet.
Zahnarztl.Rundschau, 8 janv.1963,72,n°1,26
La maladie de Behcet
Deutsche, med.Wschr.,21 sept.1962,87,n° 38,1903-1906.
Méningo-encéphalite et encéphalomyélite dans la maladie de Behcet.
Deutsche zschr.Nervenh.,1961,182,n° 6, 658-668.
- II-BEH CET H. -
Über rezidivierende, aphtose, durch ein virus verursachte geschwüre am auge und Genitalien.
Dermat.Wschr.1957,105, 1152 - 1157.
Some observation on clinical picture of so-called triple symptom complex.
Dermatologica 1940,81, 73 - 83
A propos d'une entité morbide due probablement à un virus spécial donnant lieu à une infection généralisée se manifestant par des poussées récidivantes en trois régions principales et occasionnant en particulier des iritis répétés.
- I2 - BELAICH S. - Syndrome de Behcet.
Rev. praticien, 21 nov.1969, 19, n° 30,4375 - 4387.
- I3 - BENGISU N. - La maladie de Behcet.
Ann.ocul.fév.1969,128,n°2,165-176

- I4 - BENOIT B.J.M. (Mme) - Syndrome de Behcet
A propos d'une observation.
Thèse PARIS, 1968, n° 552, 78
- I5 - BERARD P.V., BONAMOUR G., BONNET J.L.
Etude anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Behcet.
Bull. soc.opht. France, nov.1959, n° II, 788-791.
- I6 - BERLIN C. - Maladie de Behcet en tant que complexe symptomatique multiple.
Arch. of dermat., juil. 1960, 82, n° I, 73-79.
Behcet's syndrome with involvement of central nervous system : Report of case with necropsy.
Arch. dermat.syph. 1944, 49, 227-233.
- I7 - BERNSTEIN S.I. et SUAREZ F. -
Complexe trisymptomatique de Behcet en tant que maladie auto-immune. Rémission provoquée par l'éthinyl estradiol.
New-York State J., Med., 15 Janv. 1968, 68, n° 2, 308-309.
- I8 - BIENENSTOCK H. et MARGULIES M.E. -
Syndrome de Behcet. Rapport d'un cas avec manifestations neurologiques étendues.
New-England J. med. 29 Juin 1961, 264, n° 26, 1342-1345.
- I9 - BLOCH - LICHTEL H. et BENOIST W.
Les manifestations articulaires du syndrome de Behcet.
Entretiens Bichat (médecine) - 1965 - 91 - 94.
- 20 - BLOCH - MICHEL H. et coll.
Aphthose et rhumatisme inflammatoire.
Forme atypique du syndrome de Behcet.
Rev. Rhumat., juil. 1965, 32, n° 7, 408-414
- 21 - BOLGERT, M. DUREPAIRE-FISCHER R. (Mme), TROUILLET G.
Syndrome de Behcet.
Bull. soc. Franc. dermat. 1969, 76, n° 3, 281
- 22 - BONAMOUR G. - Etude anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Behcet.
Bull. soc. ophth. France, nov. 1959, n° II, 788-791.

- 23 - BONAMOUR G. et BONNET M. (Mme).
A propos d'une observation de maladie de Behcet à
symptomatologie atypique.
Bull. soc. ophth. France, mai 1965, 65, n° 5, 441-447.
- 24 - BOROS B. et SEBESTYE J.
Sur le tableau clinique et histologique du syndrome
de Behcet.
Klin. Monatsbl. Augenh. 1964, 145, n° 3, 386-393.
- 25 - BOUJAS A.
Cas de syndrome d'Adamantiades-Behcet.
Ann. ocul. août 1957, 116, n° 8, 613
- 26 - BOUZAS A. - Les manifestations neurologiques de la maladie
de Behcet.
Ann. ocul. janvier 1960, 193, n° 1, 62

Rapport entre les hémorragies récidivantes du vitré
(maladie de Eales) et l'uvéite récidivante à
hypopyon (maladie de Behcet).
Arch. opht. déc. 1957, 17, n° 8, 804

A propos de certains faits nouveaux concernant la
maladie d'Adamantiades-Behcet.
Ann. ocul. août 1958, n° 8 - 615.
- 27 - BUCKLEY C.E. et GILLS J.P.
Traitement de la maladie de Behcet par cyclophosphamide.
Internat, med. dig. sept. 1969, 85 n° 9
- 28 - BUISSON S. (Mlle).
Le syndrome dit "maladie de Behcet". Sa place dans
les syndromes pluri-orificiels : érythèmes exsudatifs
multiformes et maladie de Reiser.
Thèse Lyon, 1957, n° 174.
- 29 - BRESLIN H.J. - Maladie de Behcet - Rapport d'un cas durant
depuis dix sept ans.
Am. J. ophth., janv. 1962, 53, n° 1, 132 - 136.
- 30 - CSONKA G.W. - Le syndrome de Behcet (Stomatite, ulcères
génitaux et lésions oculaires).
Brit. J. ven. dis., sept. 1947, 23, n° 3, 116.

- 31 - COSTA O.G. - Syndrome de Behcet
Anais brasil. Derm. Sifil., juin 1948, 23, n° 2, 104-110.
- 32 - CURTH H.O. - Recurrent genito-oral aphthosis and uveitis with hypop hypopyon (Behcet's syndrome) : Report of deux cases.
Arch. Dermat. Syph. 1946, 54, 179 - 196.
- 33 - CHAUFFARD A., BRODIN P., WOLF M.
Stomatite et vulvite aphteuses, suivies de troubles démentiels passagers.
Bull. et mem. soc. med. Hôp. Paris, 1923, 47, 841-844.
- 34 - CARR. G.R. - La cellulite et la thrombophlébite dans le syndrome de Behcet.
Lancet, 24 août 1957, 273, n° 6 991, 358-359.
- 35 - CALMETTE, DEODATI, BEC et DUPRE.
Iritis récidivante à hypopyon et aphtose buccale : maladie de Behcet ?
Bull. soc. Franç. derm. mai-juin 1956, 66, n° 3, 306.
- 36 - COSTE F., MASSIAS P., BONToux D., STORA P.
A propos de l'aphtose généralisée de Behcet.
Rev. Rhumat., juil. 1965, 32, n° 7, 399-407.
- 37 - CORMANSCHI I.S.
A propos du syndrome : "Uvéite récidivante à hypopyon".
Thèse Paris 1940, 252, 40.
- 38 - CURREY H.L.F., ELSON R.A., MASSON R.M.
Traitement chirurgical de la douleur manibrio-sternale dans le syndrome de Behcet.
J. Bone, joint surg. nev. 1968, 50 - B, n°4, 836-840.
- 39 - CUNLIFFE W.J., SUDHAKARAN MENON I.
Le traitement du syndrome de Behcet par la phenformine et l'éthyloestrenol.
Lancet, 21 juin 1969, n° 7608, 1239-1240.
- 40 - CAMPINCHI R. ROUSSELIE F., BERNARD J. KASTLER M.
Allergie microbienne dans le syndrome de Behcet.
Bull. soc. opht. France, janv. 1968, 68, n° I, 33-37.

- 41 - DASCALOPOULOS N.
Sur deux cas d'uvéite récidivante.
Ann. ocul. 1932, 169, 387-393.
- 42 - DOWLING G.B. et coll. - Discussion sur la maladie de Behcet.
Proc. roy. med. fev. 1961, 54, n° 2, 101-107.
- 43 - DECROIX G. et coll. - Syndrome de Behcet avec manifestations pulmonaires (à propos d'une observation).
J. med. chir. prat. fev. 1969, 140, n° 4, 147-163.
- Syndrome de Behcet avec manifestations pulmonaires (à propos d'une observation).
B.M. soc. Med. Hôp. Paris, 12-19 janv. 1968, 119, N°1 97-112.
- 44 - DEWHURST C.J. - Ulcération buccale et vulvaire avec inflammation oculaire.
J. Obst. Gyn. Brit. Emp. Août 1955, 62, N° 4, 562-566.
- 45 - DJACOS C. et ZOIDES Ch. - Cas de syndrome d'Adamantiades Behcet complet.
Ann. ocul. juin 1960, 193, n° 6, 532.
- 46 - DUPERRAT B., PRINGUET R., ESCANDE J.P.
Aphthose de Behcet.
Bull. soc. Franç. dermat. 1967, 74, n° 4, 413-415.
- 47 - DUPERRAT B., PUISSAN A., PRINGUET R., LAURET Ph.
Syndrome de Behcet.
Bull. soc. Franç., dermat. 1968, 75 - n° 4, 423.
- 48 - DUPERRAT B., KRAFT, RUYK (de), VIGNERON P.
Grande aphthose de Touraine.
Bull. soc. Franç. dermat. mai-juin 1955, 62, N° 3, 302-305
- 49 - EGGERTH H. et SUMMER R. - Symptomatologie et évolution des troubles du système nerveux central dans la maladie de Behcet.
Wien. Zschr. Nervenhe. 1968, 26, n° 2, 130-141.
- 50 - EVANS A.D., PALLIS C.A. SPILLANE J.D.
L'atteinte du système nerveux dans le syndrome de Behcet.
Lancet, 24 août 1957, 273, n° 6991, 349-353.

- 51 - FALCK I. et SCHMIDT G.
Les rapports de la maladie de Reiter et de la maladie de Behcet, avec les formes cliniques du rhumatisme.
Med. Klin. 13 oct. 1961, 56, n° 41, 1744-1748.
- 52 - FARNARIER G. et GENEVET J.
A propos d'un cas de syndrome de Behcet au cours d'une grande aphtose à prédominance vasculaire.
Bull. soc. opht. France, juil-août 1964, 64, n° 7-8 660-664.

A propos d'un cas de syndrome de Behcet au cours d'une grande aphtose à prédominance vasculaire.
Ann. ocul. sept. 1964, n° 9, 123, 899
- 53 - FELLNER M.J. et KANTOR I.
Syndrome de Behcet - Un test d'infection cutanée en tant que guide thérapeutique.
New-York. State, J. Med. I juil. 1964, 64, n° 13, 1760-1761.
- 54 - FENTON R.H. et EASON H.A. - Syndrome de Behcet.
Arch. of ophth. juil. 1964, 72, n° 1, 71-81, 14.
- 55 - FISHOF. F.E. - Deux cas de syndrome de Behcet.
J. Internat coll. Surgeons, août 1960, 34, n° 2, 213-229.
- 56 - FORBES I.J. et ROBSON H.N. -
Ulcère bucco-génital récidivant familial.
Brit. Med. J., 27 fév. 1960, n° 5173, 599-601.
- 57 - FORMAN L. - La maladie de Behcet.
Brit. J. Derm. nov. 1951, 63, n° 11, 417-419.

La thrombophlébite et l'artérite dans la pathologie du syndrome de Behcet.
Hautarzt, août 1960, 11, n° 8, 363-366.
- 58 - FOWLER T.J., HUMPTON D.J., NUSSEY A.M., SMALL M.
Syndrome de Behcet avec manifestations neurologiques chez deux soeurs.
Brit. Med. J., 25 mai 1968, 2, N° 5603, 473-474.

- 59 - FRANCE R., BUCHANAN R.N., WILSON M.W., SHELDON M.B.
Relapsing iritis with recurrent ulcers of the mouth
and genitalia (Behcet's syndrome review, with report
of additional case).
medecine, 1951,30,335-35.
- 60 - FRANCESCHETTI A. - La cuti-réaction à la "Behoetine", dans
l'uvéite aphteuse.
Ann. ocul., fév.1961,120,n° 2,1964
- 61 - FRANCOIS J. - Syndrome de Behcet.
E.M.C. Traité ophtalmologie, fasc. 21,225 C20 (9-1955).
- 62 - FRONIMOPOULOS J. et KOFINAS H. -
Trois cas de syndrome d'Adamantiades-Behcet.
Ann. ocul. août 1957,116,N°8,614.
- 63 - GARCIN R., LAPRESE, HEWITT
Déterminations musculaires au cours d'une maladie
de Behcet (ou grande aphtose de Touraine). Etude
clinique : documents histologiques et ultrastructu-
raux concernant la biopsie musculaire.
Rev. neurol., août 1967,117,n° 2,345-361.
- 64 - GARDIN R., LAPRESLE J., HEWITT J., EISENMANN D.
Maladie de Behcet (grande aphtose de Touraine)
inaugurée par une localisation musculaire.
Bull. soc. Franç.,Derm. 1967,74,N° 6,707-709.
- 65 - GARDE A., EXBRAYAT C., ROBERT J.M., MEGARD M.
Maladie de Behcet avec méningomyélite -encéphalite.
Lyon, méd.,21 sept.1958,n° 38,365-371.
- 66 - GASNER W. et FELFMAN P.J.
Complexe à triple symptôme de Behcet.
New-York state J. Med.,1955,55,n° II,1631.
- 67 - GEORGIADES G. ARGALLAS A., VAGIATIS G.
A propos de deux cas de syndrome d'Adamantiades-
Behcet à symptomatologie plutôt rare.
Ann. ocul.oct.1964,197,n° 10,1011.

- 68 - GHERARDI D., SEVERINI P., CIANI N.
Observations cliniques et expérimentales à propos
du neuro-Behcet.
Rev. neurol., juin 1963, 108, n° 6, 854-864.
- 69 - GRAY G.S. - The triple complex syndrome of Behcet.
Canad. M.A.J., 1950, 62, 597-599.
- 70 - GUILLET P. - Etude générale du syndrome de Behcet. A propos
d'une observation avec manifestations pulmonaires.
Thèse Paris 1967, n° 1014, 66
- 71 - HAIM S. - Symptômes oculaires dans le diagnostic de la
maladie de Behcet. Etude de vingt trois cas.
Arch. of dermatol. nov. 1968, 98, n° 5, 478-480.
- 72 - HARTEMANN P. et coll. - Sur la signification des aspects
de phlébite récidivante et granulomateuse dans
les manifestations cérébrales de la maladie de
Behcet.
Rev. neurol. janv. 1966, 114, n° 1, 33-42.
- 73 - HARTEMANN P., SCHMITT J., TRIDON P., LAXENAIRE M.
A propos d'un cas de maladie de Behcet : l'uvé-
névraxite.
Rev. neurol. mai 1960, 102, n° 5, 521-525.
A propos d'un cas de maladie de Behcet : l'uvé-
névraxite.
Ann. méd. psychol. nov. 1960, 118, n° 4, 779.
- 74 - HERRSCHAFT H. - Participation du système nerveux central
dans la maladie de Behcet.
Deutsche med. Wschr. 31 mai 1968, 93, n° 22-1103-1107.
- 75 - HILLS E.A. - Syndrome de BEHCET avec anévrisme aortique.
Brit. med. J., 21 oct. 1967, 4, n° 5572, 152-154.
- 76 - HOLZNECHT F. - Une malade avec une maladie de Behcet.
Wien. Klin. Wschr., 15 janv. 1965, 77, N° 2, 44 - 46.

- 77 - JADASSOHN W., FRANCESCHETTI A., HUNZIKER N.
La "réaction avec le bohcetine".
Hautarzt, fév.1961,12, n° 2,64 - 65.
- 78 - JADASSOHN W., FRANSCHETTI A., GOLAY M.
Réaction cutanée dans un cas d'uvéite aphteuse avec
hypopyon récidivant (syndrome de Behcet).
Schweiz. med.wachr. 21 sept. 1957,87,n° 38-1188
Note complémentaire à propos d'une réaction cutanée
dans le syndrome de Behcet.
Schweiz med. wachr. 2 août 1958,763
- 79 - JEBEJIAN R. et KALFAYAN B.
Le syndrome oculo-bucco, génital.
Ann. ocul.1946,179, 481-491.
- 80 - JENSEN T. - Sur les ulcérations aphteuses de la muqueuse
de la bouche et de la peau génitale combinées avec
symptômes oculaires (syndrome Behcet).
Acta dermat. vénér. 1941, 22, 64-79.
- 81 - KARANI S.B. - Behcet's Disease.
Proc. roy. soc.med.1953,46, 45-46.
- 82 - KATZENELLENBOGEN M.L. - Recurrent aphthous ulceration of oral
mucous membrane and genitals associated with
recurrent hypopyon iritis (Behcet's syndrome).
J. Dermat.,1946,58,161-172.
- 83- KATZEMELLENBOGEN I. et FRUERMAN E.J.
Contribution à la maladie de Behcet (importance de
l'hyperactivité cutanée spécifique et de la Behcetin-
réaction).
Hautarzt, janv.1965,16, n° 1 - 13 - 18.
- 84 - KIPPING H. et CHERNILA S.A.
Maladie de Behcet avec complication neurologique.
Rapport d'un cas (aphtose).
Arch. of dermat., janv.1964,89,n° 1,81-85.
- 85 - KENET D.S. - La cortisone dans le syndrome de Behcet; relation
du cas d'un malade présentant des lésions des organes
génitaux, de la bouche, du pharynx et du larynx nécessi-
tant des trachéotomies répétées.

- 85 - KENET D.S. - (suite)
Arch. otoloryng. nov.1951,54,n° 5,505-509.
- 86 - KNAPP P. - Beitrag zur symptomatologie und therapie der rezidivierenden hypopyoniritis und der bigleitenden aphtösen schleimhauiterkrankunge.
Schweiz.med.wschr.1941,79,1288-1290.
- 87 - LAHET J.P. - L'aphtose généralisée et le syndrome de Behcet.
A propos de deux cas.
Thèse Paris, 1965, n° 761.
- 88 - LATTES A., BATAILLE R., GRIGNON J., VIGNEUL J.
A propos d'un cas de grande aphtose.
Rev. stomat., sept.1956,57,n° 9,548-553.
- 89 - LATTES A., BATAILLE R., VIGNEUL J.
Un cas d'aphtose de Touraine.
Rev. stomatol., juil.1955,56, n° 7,542.
- 90 - LAUGIER P. - Aphtose généralisée (grande aphtose de Touraine).
Bull. soc. Franç. dermat. juin.juil.1960,67,n° 3,579.
- 91 - LAVERGNE G. - Psoriasis associés au syndrome de Behcet.
Ann. ocul. sept.1960,119,n° 9,786
- 92 - LEHNER T. - Syndrome de Behcet et auto-immunité.
Brit. med. J.25 fév. 1967, I,n° 5538, 465 - 467.
- 93 - LEIRA H. et HAARR M. - Méningo-encéphalite dans le syndrome de Behcet.
Acta-ophth. 1961, 39, n° 4,711-717.
- 94 - LEMKE L. - Diagnostic différentiel de l'iritis à l'hypopyon récidivante (maladie de Gilbert-Adamantiades-Behcet).
Acta.ophth. 1965,43,n° 4,487-495.
- 95 - LEROUX-ROBERT C. - Le syndrome de Behcet.
Gaz. med. France, 5 fév. 1968,75, n° 4,703-710.

- 96 - LEWIS P.D. - Maladie de Behcet et cardite.
Brit. med. J., 18 av. 1964, n° 5389, 1026-1027.
- 97 - LINENBERG W.B. - Syndrome de Behcet : une nouvelle thérapeutique.
Oral, surg. nov. 1963, 16, n° 11, 1310-1316.
- 98 - LINTON R. et SAINT E.G.
Le syndrome triple de Behcet.
Med. J. Austral. 24 mars 1956, 43, n° 12, 502-504.
- 99 - LONYOT P., GAUCHER A., MATHIEU J. -
Hydorthrose intermittente du genou s'intégrant dans le cadre d'une maladie de Behcet. Guérison apparente de l'épanchement articulaire récidivant par la chloroquine.
Ann. med. Nancy., juin 1962, I, n° 241-249.
- 100 - LOSAD. M. MOTLIS J. RODRIGUEZ J., GONZALES J., MARTINEZ A.
Maladie de Behcet.
Rev. clin. Espân. 15 nov. 1958, n° 3, 151-169.
- 101 - MAGNI S. - Morbo di Behcet con manifestazioni meningo-encefalitiche relie vi clinici ed isto-patologici.
Riv. oto-neuro-oftal. 1951, 26, 445-451.
- 102 - MAMO J.G. BAGHDASSARIAN A.
Maladie de Behcet. Revue de 28 cas.
Arch. of ophth. 1964, 71, n° 1 4 - 14.
- 103 - MARTIN J.D. - Maladie de Behcet.
Arch. ophth., août 1954, 53, N° 3, 272-274.
- 104 - MASHETER H.C. - Syndrome de Behcet compliqué de thrombophlébite intra-crânienne.
Proc. roy. soc. med., déc. 1951, 52, n° 13, 1039-1040.
- 105 - MASON R.M. et BARNES C.G.
Syndrome de Behcet avec arthrite.
Schweiz. med. wschr. 4 mai 1968, 98, n° 18, 665-671.

- 106 - Mc MENEMEY W.H. et LAWRENCE B.J. -
L'encéphalomyélopathie dans la maladie de Behcet.
Lancet, 24 août 1957, 273, n° 6991, 353-358.
- 107 - MENCZEL J. et COHEN H.A.
Syndrome de Klinedelter de Dubin Johnson et de Behcet, chez le même malade.
Dermatologica, 1965, 130, n° 3, 173-178.
- 108 - MERENLENDER I.J., SCHWARTZ B., STAFFORD J.L.
Ulcérations génitales et buccales récurrentes associées à une éosinophilie.
Brit. J. Derm. juil. 1961, 73, n° 7, 273-277.
- 109 - MINORU YOKOYAMA et ISAO KAWAMURA, KIYOMI MIKI, TETSUYA DATE NAKASABURO NOMURA et HAJIME TANAKA.
2 cas de maladie de Behcet.
Mie med. Mars 1959, 8 n° 8, 295-301.
- 110 - MITROVIC D. et coll.
Etude microscope électronique des inclusions présentes dans les cellules de type macrophagique du liquide synovial au cours d'un cas de syndrome de Behcet.
Sem. Hôp. Paris, 14 oct. 1968, 44, n° 42, 7, 2527-2535.
- 111 - MOESCHLIN S. - Démonstration clinique de quelques syndromes intéressant les ophtalmologistes (Behcet, Horton, embolie de l'art. cent. de la rétine après cathétérisme cardiaque; exophtalmie maligne dans l'hyperthyroïdisme).
Ophthalmologia, 1966, 152, n° 5, 471-488.
- 112 - MORTADA A. et IMAN I.Z.E.
Etiologie virale du syndrome de Behcet.
Brit. J. opht., mai 1964, 48, n° 5, 250-259.
- 113 - MORTON R.S. et GORDON R.
Le problème de la chirurgie gynécologique dans le syndrome de Behcet.
J. Obst. gyn. brit. emp., fév. 1959, 66, n° 1, 138-140.

- II4 - NALLY F.F. - Syndrome de Behcet avec découverte d'auto-immunité.
Oral. Surg. mars 1968, 25, n° 3, 357-356.
- II5 - NASR F. - Les manifestations articulaires de la maladie de Behcet.
J. méd.Libanais, 1969, 22, n° 3, 381-386.

Les manifestations articulaires de la maladie de Behcet.
Revue rhumat., mars 1969, 36, n° 3, 81-83.
- II6 - NAZZARO P. - La réactivité spécifique de la peau et des muqueuses visibles dans la maladie de Behcet.
Minerva dermat. juil.1964, 39, n° 7, 192-195.

Le syndrome de Behcet.
Policlinico (sez-prat), 1 août 1960, 67, n° 31, 1087-1123.

Les manifestations cutanées de la maladie de Behcet.
Giorn. ital. dermat. juil.août 1964, 99, n°4, 377-394.
- II7 - NETTER H. - Aphthose des muqueuses. Syndrome de Behcet.
Parotidite bilatérale. Thrombose veineuse du creux poplité et artérite.
Bull. Soc. Franç., Dermat., juin-juil.1960, 67, n°3, 574.
- II8 - NULLANS A., GERHARD J.P., BOUCHEL H., FABING A.
Réflexions à propos de nouvelles observations de maladie de Behcet.
Bull. soc. opht. France, janv.1964, 64, n°1, 97-101.

Réflexions à propos de nouvelles observations de maladie de Behcet.
Ann. Ocul., av.1964, 123, n° 4, 397.
- II9 - OURGAUD A. et COULIER L. (Mme).
Syndrome de Behcet.
Bull. Soc. dermat. Franç.1961, 76, n° 3, 443-444.

- I20 - PALLIS C.A. et FUDGE B.J.
Complications neurologiques du syndrome de Behcet.
Arch. neurol.psych., janv.1956,75, n° 1,1-14.
- I21 - FEIRONET X. -Etude générale des manifestations articulaires du syndrome de Behcet. A propos d'une observation.
Thèse Paris, 1965, n° 386-65.
- I22 - PERLEMUTER L. - Etude du syndrome de Behcet, maladie polysystémique (A propos d'un cas personnel, discussion clinique et biologique. Essai de synthèse nosologique et thérapeutique. Revue de la littérature mondiale).
Thèse Paris, 1968,n° 776,99.
- I23 - PERSICO L. - Les manifestations rhumatismales de la maladie de Behcet.
Minerva med.,24 fév. 1969,60 , n° 16,700-704.
- I24 - PERSICO L. RESTIVO MANFRIDI M.L., BERNI G.
Observations cliniques et thérapeutiques de la maladie de Behcet.
Policlinico (sez-prat.) 13 mai 1968,75,n° 20
645-662.
- I25 - PHILLIPS D.L. et SCOTT J.S.
Ulcérations génitales et buccale récidivantes, associées à des lésions oculaires.
Lancet 19 fév. 1955,268, n° 6860,366-370.
- I26 - PIETRUSCHKA G. - Sur la fréquence et l'importance de l'hypopyon dans l'uvéite antérieure.
Klin. Monatsble. Augenh. 1966,149,n° 5,693-701.
- I27 - POLYCHRONAKOS D. et MARSELOS A.
Sur un nouveau cas de syndrome de Behcet.
Adamantiadis. Galemus (Grèce). Juil.1962,4,n°7,
584-587.
- I28 - POLYCHRONAKOS D. et SARAKOTSIS P.
Présentation de deux cas de syndrome de Behcet.
Adamantiadès.
Ann.ocul.juil.1963,196, n° 7,709.

I28 POLYCHRONAKOS D. et SARAKOTSIS P. (suite)

Le syndrome d'Adamantiadis-Behcet.
Klin. Monatsbl. Augenh. mars 1969, 154, n° 3, 336-341.

I29 - RAMSAY C.A. - Le syndrome de Behcet avec atteinte du gros intestin.

Pric. Roy. Soc. Méd., fév. 1967, 60, n° 2, 185-186.

I30 - RENARD G. - Quelques réflexions à propos d'un cas de maladie de Behcet. D'évolution lente.

Ann. ocul. fév. 1961, 120, n° 2, 165.

I31 - RIOS A. (Mme) - A propos d'un cas de maladie de Behcet.

Thèse Paris, 1956, n° 628.

I32 - ROSSELET E., SAUOAN Y., ZENKLUSEN G. -

Les effets de l'azathioprine (imiran) dans les maladies de Behcet. Premiers résultats thérapeutiques.
Ophthalmologica, 1968, 156, n° 3, 218-226.

I33 - RUBINSTEIN L.J. et URICH H.

Méningo-encéphalite de la maladie de Behcet.
Une observation avec les résultats pathologiques.
Brain. Mars 1963, 86, n° 1, 151-160.

I34 - RUIZ Y. et QUINTERO P.

La maladie de Behcet.
J. Méd. chir. prat. août 1964, 135, n° 6, 260-265.
Contribution à l'étude de la maladie de BEHCET.
Présentation d'une observation personnelle.
Thèse Paris, 1964, n° 736, 44.

I35 - RUSSELL B. - Syndrome de Behcet.

Proc. Roy. Soc. Med. Mars 1959, 58, n° 3, 189-190.

I36 - SAKON M. - Maladie de Behcet et hypertonie.

Maroc med., av. 1960, n° 419, 443-445.

I37 - SCARPA L. - Rapport du symposium international sur la maladie de Behcet.

Rome, 7 déc. 1964, Hautarzt, mai 1966, 17, n° 5, 235-236.

- I38 - SCOTT D. - Syndrome muco-cutané-oculaire (syndrome de Behcet) associé à une méningo-encéphalite.
Acta med.scand. 7 juil.1958,161,n° 5,397-400.
- I39 - SCHULZE E. - Le syndrome trisymptomatique de Behcet.
Deutsh. med.,21 mars 1958,469-470.
- I40 - SEZER F.N. - The isolation of a virus as the cause of Behcet's disease.
Am. J. Ophth.1953,36, 301-315.
- I41 - SEZER N. - Nouvelles recherches sur le virus de la maladie de Behcet.
Am. J. ophth.janv.1956,41,n° 1,41-55.
- I42 - SGHOTLAND D.L., WOLF Sh.M., WHITE H.H., DUBIN H.V.
Aspects neurologiques de la maladie de Behcet.
Une observation et revue de la littérature.
Am. J. med.,av.1963,34, n° 4,544-553.
- I43 - SHEIKH-ALI.D.I. - Deux cas de maladie de Behcet.
Terapeutitcheskii Arkhiv. (Moscou),1966,38,n°6,117-118.
- I44 - SIGEL M. et LARSON R. -
Syndrome de Behcet. Un cas avec péricardite et atteinte neurologique récidivante traité par stéroïdes surréniaux.
Arch. of int. méd.,fév.1965,115,N° 2,203-207.
- I45 - SILFVERSKIOLD B.P. - Uvéite récidivante (syndrome de Behcet) et encéphalo-méningite.
Act.psych.neurol.1951,n° 26,n° 3-4,443-453.
- I46 - SMITH R.B.W., PRIOR I.A.M., STURMAN D.
Maladie de Behcet avec lésions vasculaires rétiniennes.
Brit. Méd.J.,22 av.1967,2,N°5546, 220-221.
- I47 - STROUTH J.C. et DYKEN M.
Encéphalopathie dans la maladie de Behcet, rapport d'un cas.
Neurology, sept.1964,14, n° 9,794-805.

- I48 - STUCCHI C.A. - Pseudo-rétinite pigmentaire au cours d'une maladie de Behcet.
Ann.ocul.juin 1961,120, n° 6,492-498.
- I49 - STUCCHI C. et VOLLENWEIDER A. -
Maladie de Behcet et manifestations atypiques.
Ann.ocul.av.1958,117,n°4,305-306.
Maladie de Behcet et manifestations atypiques.
Ophthalmologici.,mai-juin 1958,135,n°5-6,575-578.
- I50 - SUCHENWIRTH. R. et BECK B.
Syndrome de Brown-Séquard dans la méningomyélite de Behcet.
Deutsche Zschr. Nerventh. 1968,193,n° 3,256-264.
- I51 - SUKU - AKSEL J. -
Au sujet d'une forme confusionnelle-encéphalitique de la maladie de Behcet.
Etude anatomo-clinique et électroencéphalographique.
Rev.neurol.,août 1958,99, n°2, 316-322.
- I52 - TEMINE P., BERARD P., PRIVAT Y., ODDOZE L., MARCHAND J.P.
Syndrome de Behcet traité par chlorambucil.
Bull. soc. Franç. derm.,1969,76,n° 3,433-434.
- I53 - TEMINE P., CASTELAIN P.Y.,HAUDIQUET G.
Grande aphtose de Behcet.
Bull.soc.Franç.Derm.,Août-Oct.1960,67,n°4,762.
Maladie de Behcet.
Bull.soc.Franç.Derm.av.-mai.1961,68,n°2,235-236.
- I54- TEMINE P., PRIVAT Y., TASSO F.
Syndrome de Behcet.
Bull.soc.Franç.Derm.,sept.oct.1963,70,n°4,646-647.
- I55 - TEMINE P., PRIVAT Y.,VIVIERS A.F.
Nouveau cas de maladie de Behcet chez un Algérien.
Bull.soc.Franç.derm.,mai-juin 1965,n°72,n°3,287.
- I56 - THIBAULT Ph. - Syndrôme de Behcet ou aphtose de Touraine.
Press.méd. 4 juin 1958,66,n°44, 1000-1001.

- I57 -THOMAS P. - Le syndrome de Behcet.
Brit.méd. J. Janv.1947,n°4487-I4-I6.
- I58 -THORNE N.- Deux cas de syndrome de Behcet.
Dent. Abstracte, fév.1963,8 n° 2,I2I-I22.
- I59 -TSOPELAS B. - Cas atypique de syndrome d'Adamantiadis-Behcet
à la suite d'une opération de cataracte.
Ann.ocul.août 1957,II6,n°8,6I4
- I60-UGAZIO D. et RUIZ R.
Forme plurisymptomatique du syndrome de Behcet.
Semana méd. 25 oct. 195I,58,n° 30I5,673-676.
- I6I-ULRICH J. - Encéphalite nécrosante de la protubérance simulant
une sclérose en plaque évolutive (maladie de Behcet ?)
Deutsche zschr. Nervehh,1964,I86,n°4,367-378.
- I62 - VIANE A. - La méningo-encéphalite dans la maladie de
Behcet.
Acta-neurol, psychiat.Belg.août 1957,n°8,599-601.
- I63 - VOGLINO A. - Le complexe symptomatique de Lulushi-Behcet
(considérations cliniques et rapports avec l'ectodermose érosive pluri-orificielle).
Minerva dermat.juin 1952,27,n°6,I38-I43.
- I64 - WADIA N. et WILLIAMS E. - Syndrome de Behcet avec complications
neurologiques.
Brain, mars 1957,n° I,59-7I.
- I65 - WELFLING J. SIMONIN J.L. ERARD H., SEZE.S.(de)
Syndrome de Behcet et spondylarthrite ankylosante.
Rev.rhumat.oct.,1966,33,n°IO,575-578.
- I66 - WHITTY C.W.M. - Implications neurologiques du syndrome de
Behcet.
Neurology, mai 1958,8, n° 5,369-373.
- I67 - WHITWELL G.P.B. - Recurrent buccal and vulval ulcers with
associated embolic phenomena in skin and eye.
Brit.J. Dermat.1934,46,4I4-4I9.
- I68 - WILLIAMS R.T.
Un cas de syndrome de Behcet à manifestations
neurologiques.
Brit.med. J. 15 fév.1958,n°5067,384.

1917

1917

1917

1917

1917

1917

1917

- I69- WINTER F.C. et YUKINS R.E.
Pathologie oculaire de la maladie de Behcet.
Am. J. opht. août 1966, 62, n° 2, 257-262.
- I70 - WOLF. S.M. SCHOTLAND D.L. PHILIPPS L.L.
Atteinte du système nerveux dans le syndrome de Behcet.
Arch. of neurol. mars 1965, 12, n° 3, 315-325.
- I71 - YASSIN A. et GIRGIS I.H.
Maladie de Behcet.
J. of laryng-otol. mai 1960, 80, n° 5, 481-494.
- I72 - ZEAVIN B.H., KING, M.J., GOHD, R.S.
Un cas de maladie de Behcet.
Am. J. ophth. janv. 1956, 41, N° 1, 55-60.

LES ANORECTITES LOCALES

1 - BENSAUDE A.

Accidents ano-rectaux de l'antibiothérapie.
Clin.Juin 1958,53, n° 525,407-410.

2 - BENSAUDE A., ROBERTI A., FUNFSHILLING P.

Les rectites infectieuses à germes dits banaux en apparence primitive.
Arch.Mal.App.Dig.Sept.1956,45,N°9,113-125.

3 - CHAUMERLIAC H. (Mme et FOURGAUX C.

Ano-rectites à candida albicans; effets du traitement oral et local par la nystatine.
Arch. Mal.App.Dig.oct.1960,49,N° 10,1397-1401.

4 - MANHEIM S.D. et ALEXANDER R.M.

Nouvelles observations sur les complications ano-rectales du traitement par l'auréomycine, la terramycine et la chloromycétine.
New-York state, j.méd.15 janv.1954,59, N°2,231-233.

5 - VOGEL F. - Réaction inflammatoire tardive aux antibiotiques simulant un cancer du rectum.

New-York state J. Med.15 Déc.1953,53,N°24,3037-3038.

